"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材

全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

精神病学

Psychiatry

第7版

主　审　江开达

主　编　郝　伟　于　欣

副主编　许　毅　吴爱勤　李　涛　刘金同

人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

网络增值服务

ONLINE SERVICES

"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材

卫生部"十二五"规划教材
全国高等医药教材建设研究会"十二五"规划教材
全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

精神病学

Psychiatry

第7版

主　审　江开达

主　编　郝　伟　于　欣

副主编　许　毅　吴爱勤　李　涛　刘金同

编　者（以姓氏笔画为序）

于　欣（北京大学医学部）
王传跃（首都医科大学）
王高华（武汉大学医学部）
吕路线（新乡医学院）
刘　盈（中国医科大学）
刘金同（山东大学医学院）
刘铁桥（中南大学湘雅二医院）
许　毅（浙江大学医学院）
许秀峰（昆明医科大学）
李　涛（四川大学华西临床医学院）
吴爱勤（苏州大学医学部）
张　宁（南京医科大学）
张志珺（东南大学医学院）
陈红辉（华中科技大学同济医学院）
赵旭东（同济大学医学院）
郝　伟（中南大学湘雅二医院）
胡　建（哈尔滨医科大学）
贾福军（南方医科大学）
高成阁（西安交通大学医学院）
郭兰婷（四川大学华西临床医学院）
谌红献（中南大学湘雅二医院）
谢　斌（上海交通大学医学院）

学术秘书　谌红献（中南大学湘雅二医院）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

精神病学 / 郝伟，于欣主编 . —7 版 . —北京：人民卫生出版社，2013

ISBN 978-7-117-17071-0

Ⅰ. ①精… Ⅱ. ①郝…②于… Ⅲ. ①精神病学 – 高等学校 – 教材 Ⅳ. ①R749

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2013）第 041190 号

精 神 病 学

第 7 版

主　　编：郝　伟　于　欣
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：北京汇林印务有限公司
经　　销：新华书店
开　　本：850 × 1168　1/16　　**印张**：21
字　　数：578 千字
版　　次：1984 年 10 月第 1 版　　2013 年 3 月第 7 版
2013 年 3 月第 7 版第 1 次印刷（总第 47 次印刷）
标准书号：ISBN 978-7-117-17071-0/R · 17072
定　　价：49.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第八轮　规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业卫生部规划教材自1978年第一轮出版至今已有35年的历史。几十年来，在教育部、卫生部的领导和支持下，以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作，使我国的五年制本科临床医学教材从无到有，从少到多，从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、配套光盘、数字出版、网络增值服务组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障，为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献，并通过教材的创新建设和高质量发展，推动了我国高等医学本科教育的改革和发展，促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展，走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路，创建了中国特色医药学教育教材建设模式。老一辈医学教育家和科学家们亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材。

本套第八轮教材修订启动之时，正是全球医学教育百年反思之际，更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时，教育部、卫生部共同召开了全国医学教育改革工作会议，启动了“5+3”为主体的临床医学教育综合改革，形成了以医改推动教改，教改服务医改的历史发展格局。人民卫生出版社和全国高等医药教材建设研究会紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期，以全国高等学校五年制本科临床医学专业第八轮规划教材全面启动为契机，以规划教材创新建设，全面推进国家级规划教材建设工作，服务于医改和教改。

第八轮教材的修订原则是积极贯彻落实教育部、卫生部关于实施临床医学教育综合改革的意见，努力优化人才培养结构，坚持以需求为导向，构建发展以“5+3”模式为主体的临床医学人才培养体系；改革课程体系、教学内容、教学方法和评价考核办法；将医德教育贯穿于医学教育的全过程，强化临床实践教学，采取多种措施，切实落实好“早临床、多临床、反复临床”的要求，提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下，全国一大批临床教学、科研、医疗第一线的中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统，以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神，积极参与第八轮教材的修订和建设工作，紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求，借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断创新编写思路和编写模式，不断完善表现形式和内容，不断提升编写水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材，使第八轮全套教材更加成熟、完善和科学，从而构建了适合“5+3”为主体的医学教育综合改革需要和卓越临床医师培养需求的教材体系，推动了适合中国国情的五年制本科临床医学专业课程体系的建设。

本次修订和编写特点如下：

1. 教材编写修订工作是在教育部、卫生部的领导和支持下，按照"5+3"为主体的临床医学教育综合改革的时间表、路线图和施工图进行顶层设计，由全国高等医药教材建设研究会规划，全国临床医学专业教材评审委员会审定，院士、专家把关，全国各医学院校知名专家、教授编写，人民卫生出版社高质量精品出版。

2. 教材编写修订工作是根据教育部培养目标、卫生部行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3. 在全国广泛、深入调研的基础上，总结和汲取了前七轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

4. 教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化、注重系统科学、保证点面结合。继续坚持"三基、五性、三特定"的教材编写原则，以确保教材质量。

5. 为配合教学改革的需要、减轻学生负担和体现"干细胞"教材特色，全套教材精炼文字、压缩字数，注重提高内容质量，并根据学科需要，采用大16开国际开本、双色或彩色印刷，以提高印装质量和可读性。同时，在每一页都增加了留白，便于学生记录和标记书中重点知识。

6. 为满足教学资源的多样化需求，实现教材系列化、立体化和数字化建设，大部分教材配有配套教材和数字出版的教学资料，并实现了全套教材的网络增值服务，方便老师教学和学生自主学习，实现了数字化资源共享。

第八轮教材共有53种，其中新增2种，即《医患沟通》和《肿瘤学概论》；更名1种，即《急诊医学》更名为《急诊与灾难医学》；合并2种，即《生物化学》与《医学分子生物学》合并为《生物化学与分子生物学》。全套教材均为**"十二五"普通高等教育本科国家级规划教材**（除《肿瘤学概论》外）和**卫生部"十二五"规划教材**，于2013年6月全部出版发行。

本套教材是在我国医学教育综合改革，构建"5+3"为主体的临床医学人才培养体系背景下组织编写的，希望全国各广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第九轮教材的修订工作建言献策。

全国高等学校五年制本科临床医学专业
第八轮 教材目录

1.	医用高等数学	第 6 版	主编 张选群	副主编 马建忠 吕 丹 刘春扬
2.	医学物理学	第 8 版	主编 王 磊 冀 敏	副主编 李晓春 吴明海
3.	基础化学	第 8 版	主编 魏祖期 刘德育	副主编 李雪华 陈朝军
4.	有机化学	第 8 版	主编 陆 阳 刘俊义	副主编 叶 玲 邓 健
5.	医学生物学	第 8 版	主编 傅松滨	副主编 王培林 刘 佳
6.	系统解剖学	第 8 版	主编 柏树令 应大君	副主编 丁文龙 刘学政 孙晋浩
7.	局部解剖学	第 8 版	主编 刘树伟 李瑞锡	副主编 张绍祥 羊惠君
8.	组织学与胚胎学	第 8 版	主编 邹仲之 李继承	副主编 曾园山 周 莉
9.	生物化学与分子生物学	第 8 版	主编 查锡良 药立波	副主编 周春燕 冯作化 方定志 何凤田
10.	生理学	第 8 版	主编 朱大年 王庭槐	副主编 罗自强 管又飞 金学隆
11.	医学微生物学	第 8 版	主编 李 凡 徐志凯	副主编 黄 敏 郭晓奎
12.	人体寄生虫学	第 8 版	主编 诸欣平 苏 川	副主编 吴忠道 李朝品
13.	医学免疫学	第 6 版	主编 曹雪涛	副主编 熊思东 姚 智
14.	病理学	第 8 版	主编 李玉林	副主编 文继舫 唐建武 来茂德 步 宏
15.	病理生理学	第 8 版	主编 王建枝 殷莲华	副主编 吴立玲 孙连坤 李文斌
16.	药理学	第 8 版	主编 杨宝峰	副主编 苏定冯
17.	医学心理学	第 6 版	主编 姚树桥 杨彦春	副主编 杨艳杰 潘 芳 赵旭东
18.	法医学	第 6 版	主编 王保捷 侯一平	副主编 丛 斌 赵子琴
19.	诊断学	第 8 版	主编 万学红 卢雪峰	副主编 刘成玉 胡申江 康熙雄 杨 炯
20.	医学影像学	第 7 版	主编 白人驹 徐 克	副主编 韩 萍 龚启勇 张雪林 王 滨
21.	内科学	第 8 版	主编 葛均波 徐永健	副主编 梅长林 唐承薇 王 辰 周 晋
22.	外科学	第 8 版	主编 陈孝平 汪建平	副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽
23.	妇产科学	第 8 版	主编 谢 幸 苟文丽	副主编 林仲秋 狄 文 马 丁 孔北华
24.	儿科学	第 8 版	主编 王卫平	副主编 毛 萌 李廷玉 申昆玲 常立文
25.	神经病学	第 7 版	主编 贾建平 陈生弟	副主编 崔丽英 王 伟
26.	精神病学	第 7 版	主编 郝 伟 于 欣	副主编 许 毅 吴爱勤 李 涛 刘金同

27.	传染病学	第 8 版	主编　李兰娟　任　红	副主编　高志良　牛俊奇
28.	眼科学	第 8 版	主编　赵堪兴　杨培增	副主编　瞿　佳　姚　克
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第 8 版	主编　田勇泉	副主编　韩东一　迟放鲁　孙爱华
30.	口腔科学	第 8 版	主编　张志愿　俞光岩	副主编　凌均棨　杨丕山
31.	皮肤性病学	第 8 版	主编　张学军	副主编　陆洪光　高兴华
32.	核医学	第 8 版	主编　李少林　王荣福	副主编　张永学　匡安仁
33.	流行病学	第 8 版	主编　沈洪兵　齐秀英	副主编　刘　民　叶冬青
34.	卫生学	第 8 版	主编　朱启星	副主编　牛　侨　吴小南
35.	预防医学	第 6 版	主编　傅　华	副主编　段广才　黄国伟
36.	中医学	第 8 版	主编　高鹏翔	副主编　卜　平　陈金水　陈利国
37.	医学计算机应用	第 5 版	主编　袁同山　阳小华	副主编　白宝钢
38.	体育	第 5 版	主编　裴海泓	副主编　程　鹏
39.	医学细胞生物学	第 5 版	主编　陈誉华	副主编　杨　恬　刘艳平
40.	医学遗传学	第 6 版	主编　左　伋	副主编　顾鸣敏　张咸宁
41.	临床药理学	第 5 版	主编　李　俊	副主编　刘克辛　袁　洪
42.	医学统计学	第 6 版	主编　李　康　贺　佳	副主编　杨土保　马　骏
43.	医学伦理学	第 4 版	主编　孙福川　王明旭	副主编　陈晓阳　宫福清
44.	临床流行病学与循证医学	第 4 版	主编　刘续宝　王素萍	副主编　孙业桓　时景璞
45.	康复医学	第 5 版	主编　黄晓琳　燕铁斌	副主编　王宁华　励建安
46.	医学文献检索与论文写作	第 4 版	主编　郭继军	副主编　马　路　张　帆
47.	卫生法	第 4 版	主编　汪建荣	副主编　达庆东　田　侃
48.	医学导论	第 4 版	主编　马建辉　闻德亮	副主编　肖海鹏　郭永松　曹德品
49.	全科医学概论	第 4 版	主编　祝墡珠	副主编　胡传来　路孝琴
50.	麻醉学	第 3 版	主编　杨拔贤　李文志	副主编　刘　进　姚尚龙　郭曲练　邓小明
51.	急诊与灾难医学	第 2 版	主编　沈　洪　刘中民	副主编　王育珊　周荣斌　于学忠
52.	医患沟通		主编　王锦帆　尹　梅	副主编　唐宏宇　赵明杰
53.	肿瘤学概论		主编　王冠军　赫　捷	副主编　张清媛　李　薇　周云峰

第六届全国高等学校五年制本科临床医学专业

教材评审委员会名单

序 言

高水平、高质量的医学教育既是办好人民满意教育的重要组成部分，也是医疗卫生事业改革发展的重要支撑。随着我国医药卫生体制改革的不断深入，对高等医学教育改革也提出了更高的要求。如何培养适应国家需要、人民满意的高质量、高水平医学人才是当前医学教育的首要任务。为此，在“十二五”开局之年，教育部和卫生部共同组织实施了医学教育综合改革。

医学教育综合改革要求我们深入贯彻落实教育规划纲要和医药卫生体制改革的意见，遵循医学教育规律，以改革创新为动力，着力于医学教育发展与医药卫生事业发展的紧密结合，着力于人才培养模式和体制、机制的重点突破，着力于医学生职业道德和临床实践能力的显著提升，着力于医学教育质量保障体系的明显加强，从而全面提高医学人才培养质量，为发展医药卫生事业和提高人民健康水平提供坚实的人才保障。

教材建设在提高人才培养质量中发挥着重要的基础性作用，对此教育部一直高度重视，要求以教材建设为抓手，推动医学课程和教学方法改革。一本好的教材，给医学生以正确的引导，给临床医生以正确的指导。人民卫生出版社作为国家级优秀出版单位，承担了大量教材的规划和出版工作，形成了课程种类齐全、学科体系合理、配套服务全面的教材出版模式。尤其是在以吴阶平、裘法祖、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的老一辈医学大家的付出和带领下，在一大批医学教育精英的努力和参与下，其出版的五年制本科临床医学专业规划教材为我国医学界培养了一代又一代优秀的医药学人才，为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了巨大的历史贡献。

此次第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作是在贯彻党的十八大关于“深化教育领域综合改革”精神的背景下，在落实卫生部、教育部联合下发的《关于实施临床医学教育综合改革的若干意见》的基础上启动的。修订工作贯穿了医学教育综合改革的要求，特别是注重将医德教育贯穿于医学教育的全过程，增加了《医患沟通》一书，同时强化临床实践教学，配套编写了相关的实践指导，以提高医学生的临床实践能力。

我们相信，在教育、卫生系统的通力合作下，在广大医学教育工作者的大力支持和参与下，第八轮五年制本科临床医学专业规划教材的修订出版对推动医学教育综合改革，提高医学人才培养质量将产生积极的推动作用。

教育部部长助理

林蕙青

2013年3月



江开达

男，1945 年 1 月生于上海。教授，现任上海市精神卫生中心临床医学中心执行主任，《上海精神医学杂志》主编。兼任中国神经科学学会理事、中国神经科学学会精神病学基础与临床分会名誉主任委员、《中国神经精神疾病杂志》主编、《中国药物依赖性杂志》副主编、卫生部中华医学科技奖评审专家。

从事医学教学 45 年。主编《精神病学(8 年制教材)》、《精神病学(研究生教材)》、《精神病学高级教程》、《精神药理学》等 15 部。发表论文 250 余篇。1994 年《脑诱发电位与精神分裂症的相关研究以及临床推广应用》获上海市科技进步二等奖；1999 年《Alzheimer 病 SPECT 与神经心理学评定对照研究》获上海市科技进步三等奖；2005 年“常见老年精神疾病神经认知功能与神经影像学的相关研究”获中华医学科技进步三等奖及上海市医学科技进步三等奖。



郝 伟

1957年5月生于安徽省阜阳市，中南大学湘雅二医院精神卫生研究所副所长，教授，博士生导师，享受国务院特殊津贴。中国医师协会精神科医师分会第二任会长、中国药物滥用防治协会副会长、WHO成瘾行为与健康合作中心主任，WHO药物与酒精专家顾问委员会（WHO Expert Advisory Panel on Drug Dependence and Alcohol Problems）委员，WHO西太区控制酒相关危害战略实施国家联系人、Asia-Pacific Society for Alcohol and Addiction Research（APSAAR）教育委员会主席。任国内5种专业杂志编委，《中国药物依赖性杂志》、《临床精神病学杂志》和《中国药物滥用防治杂志》副主编，国际权威专业杂志《Addiction》Assistant Editor。

郝伟教授主持课题多项：如国家自然科学基金重点项目与面上项目、国家"九五"攻关课题、"十一五"支撑课题、973课题。在药物、酒精滥用流行病学、戒毒中药临床、戒毒后康复、成瘾的生物机制研究方面均有较为重要的影响。发表论文200余篇，其中，SCI 50余篇，主编、参编著作近30本。



于 欣

1982—1988年在北京医科大学医学系学习，2000年6月获得北京大学临床医学博士学位。北京大学精神卫生研究所所长，北京大学第六医院院长。主任医师，教授，博士生导师。

现任中华医学会精神病学分会主任委员，中华医学会常务理事。《中国心理卫生杂志》主编；《中华精神科杂志》常务副主编；"International Psychogeriatrics"，"Psychosomatic Medicine"，"Early Intervention for Psychosis"等多家杂志编委；国际精神分裂症研究会理事，中国老年痴呆协会副主席；卫生部精神科主治医师资格考试委员会主任委员，中国医师协会精神科医师分会首任会长。

在老年期痴呆、老年期精神病和老年期抑郁症方面都有相应的研究成果。同时在酒药依赖和精神病早期干预方面也有比较深入的研究。获得科技部科技攻关项目、教育部"985"课题、科技部支撑计划、美国国立精神卫生研究院、"211"项目资助和"973"课题自助，在老年痴呆、老年期精神分裂症、精神病早期干预、HIV/AIDS的神经认知损害及抑郁症等方面进行研究。在国内外发表论文90余篇，主编4本精神病学专著并参加了多部精神科教科书和参考书的编写和翻译。

副主编简介



许　毅

男，1961年8月生于浙江省杭州市。现任浙江大学医学院附属第一医院精神卫生科主任，兼任中华医学会精神病学分会常委、海峡两岸医药卫生交流协会精神卫生和精神病学专家委员会常委、中国医师协会精神科医师分会委员、浙江省医学会精神病学分会主任委员。

从事精神病学教学工作30年，出版专著24本，其中担任人卫版教材《精神病学》第6、7版的副主编和《医学心理学与精神病学》全国医学成人学历教育卫生部规划教材（专升本）副主编。目前担任科学出版社《精神病学（案例版）》的主编和人卫版《麻省综合医院精神病学手册》主译。



吴爱勤

男，1956年8月出生于江西省抚州市临川区；苏州大学精神医学教研室主任、医学心理研究所副所长；教授，主任医师。历任苏州大学附属一院院长、医学院院长。兼任国际心身医学研究学会理事委员；中华医学会心身医学分会候任主任委员。全国高等医药教材建设指导委员会理事；江苏省精神医学分会副主任委员。

从事教学25年，创建专业培养规划、教学改革的新模式。享受国务院特殊津贴、获省中青年突出贡献专家、高校优秀青年骨干教师；获部省级科技进步奖7项；主持省部级科研项目8项；国内外发表学术论文78篇。出版教材、专著16本；主编专著7本。



李　涛

女，1965年3月生于重庆合川。现任四川大学华西医院心理卫生中心主任和精神医学研究室主任，兼任环太平洋精神病学家学会副主席、中国神经科学学会精神病临床与基础专业分会副主任委员、中华医学会精神病学分会常委、中国医师学会精神科医师分会常委。从事教学工作25年。多年来致力于精神疾病的病因学研究。先后获吴阶平医学研究三等奖、中国杰出青年科学家奖、中国杰出女青年科学家奖、国家杰出青年基金获得者、长江学者特聘教授、美国中华医学基金（CMB）杰出教授称号。所带领的团队获评教育部自然科学一等奖及教育部创新团队。



刘金同

男，教授，1962年11月生于山东省潍坊市临朐县。山东大学医学院精神卫生研究所所长；山东省精神卫生中心儿童青少年心理卫生研究室主任；中华医学会儿童青少年精神科委员会委员；中国心理卫生协会儿童专业委员会委员；卫生部精神科专业技术职称考试委员会委员；山东省心理学会常务理事、医学心理专业委员会主任委员；山东省医学会精神科委员会委员。

从事精神病学教学工作28年，曾先后留学美国凯斯西储大学和英国牛津大学。主持和参与国家科技攻关计划、教育部及山东省科委等研究课题10余项，发表论文80余篇，主编、参编学术著作10余部，带教研究生30余名。

第七版前言

根据全国高等学校临床医学专业教材评审委员会五年制临床医学专业第八轮卫生部规划教材主编人会议精神，以及教育部、卫生部《实施卓越医师教育培养计划》的意见，我们编写了第七版《精神病学》教科书。

本版教材在继承前六版经典内容的基础上，以生物－心理－社会医学模式为指导，适应"5+3"为主题的院校教育、毕业后教育的人才培养体系，强调从整体角度来看待精神障碍；强化基本理论、基本知识、基本技能的培养。在取材范围上，更新了各章病因学、精神药物等方面的最新进展；在分类与诊断标准中，简单介绍国际分类（ICD-11）最新分类，以及美国分类与诊断标准（DSM-5）；把精神分裂症、情感障碍症状学的分类以及治疗新理念进行了更新；将神经症性障碍与躯体形式障碍及分离(转换)性障碍分成两章论述；将联络咨询与精神科急诊有机联系起来，以适应综合医院的需要；增加了精神疾病康复与预防的新理念与新进展；更新了精神疾病与法律问题的大部分内容，以适应新的精神卫生法实施与维护精神疾病患者合法权益的需要。根据反馈结果，我们更新了部分插入框，其内容为该章相关的实验、新的科研成果、人文轶事等，旨在启发学生思考、增加阅读兴趣、培养创新意识等。

本书共20章，严格按照教科书特定的内容与形式编写。参加编写的人员均是活跃在精神医学临床、教学、科研第一线的专家学者。在编写过程中，各位编委竭尽全力、一丝不苟，突出精品意识，强调基本知识要素的掌握。编者们相信，本教材无论是对在读的医学本科生、研究生，还是在职的精神卫生工作者，以及需要参加本专业晋升晋级考试的人员都是一本必不可少的重要参考书。

为了使读者更好理解本书、增加相关知识与技能、自我检验知识的掌握程度，我们还编写了本教材的配套教材，如精神病学教学大纲与习题集等，还配有网络增值服务。

在本教材的编写过程中，自始至终得到了各编写人员所在单位领导的关心、支持；主审江开达教授参与并指导本教材的整个编写工作，最后通读全文，提出了整体与细节的修改意见；王传跃教授仔细统一了整书的药物名称、治疗时间与剂量等；张鸿鹤、黄书才、邓奇坚、王刚医师协助主编做了细致编辑工作，在此一并表示诚挚的感谢！

本教材第六版自2008年问世以来，在全国高等医学院校中广为使用，影响很大。正因为如此，编者们更知责任重大，诚惶诚恐，唯恐疏漏，但难免有不妥甚至谬误之处，诚请各位读者在使用过程中提出自己宝贵的意见，使之日臻完善。

编　者

2013年元旦

目　录

第一章 绪 论

第一节 概 述

一、精神病学

精神病学（psychiatry）是临床医学的一个分支学科，是研究精神疾病病因、发病机制、临床表现、疾病发展规律以及治疗和预防的一门学科。

由于精神疾病本身的特点和复杂性，精神病学往往涉及其他方面的问题，如社会文化（社会精神病学，即从社会学、文化差异的角度研究精神疾病、行为问题发生和发展规律的一门学科）、司法问题（司法精神病学，研究精神障碍病患者所涉及的法律问题，主要评价或鉴定精神病患者违法行为的责任能力与安置问题的一门学科）、特殊人群（如儿童精神病学、老年精神病学）等。近年来新型精神药物层出不穷，改善了精神障碍患者的治疗与预后，精神药理学也形成了自己的研究范围和特色。作为精神病学最基础的部分，精神病理学以心理学为基础，对异常思维、情感体验、行为等进行描述、命名、归类等，并研究精神现象之间的内在联系及其与深层心理活动等的关系；而从生物学角度探讨精神疾病的病因、发病机制、治疗和预后又成了精神病学的另一主要分支——生物精神病学。

由于社会、经济的发展，以及对精神卫生需求的增加，当前精神病学的服务对象与研究对象已有明显的变化，重点从传统的重性精神障碍（psychosis），如精神分裂症，渐向轻性精神障碍，如神经症性障碍、适应不良行为等转变。同时，服务模式也从封闭式管理转向开放式或半开放式管理，而且由于新的精神药物的出现、对康复及复发预防的重视，精神障碍患者的预后已大为改观。因此当代精神病学的概念已远远超过传统的精神病学概念所覆盖的范围，许多学者认为，应将“精神病学”改称为“精神医学”似乎更为贴切。实际上国内（包括中国台湾、香港）近年来出版的专业书籍均将“psychiatry”译为“精神医学”，这种表达既能较好地涵盖主要内容，也减少了对精神障碍患者的误解与歧视。

二、精神障碍

精神障碍（mental disorders）是一类具有诊断意义的精神方面的问题，特征为认知、情绪、行为等方面的改变，可伴有痛苦体验和（或）功能损害。例如阿尔茨海默病有典型的认知（特别是记忆）方面的损害，抑郁症有明显病态的抑郁体验，而儿童注意缺陷障碍的主要特征是多动。这些认知、情绪、行为改变使得患者感到痛苦、功能受损或增加患者死亡、残疾等的危险性。传统上，精神障碍根据有无所谓的器质性因素分为“器质性”精神障碍（如脑炎、慢性脏器衰竭所致的精神障碍）和“功能性”精神障碍，后者又分为重性精神障碍（又称为精神病性障碍，如精神分裂症）和轻性精神障碍（如焦虑症、应激所致的精神障碍）。还有一类起于早年，可能持续终生的精神障碍（如儿童发育障碍、精神发育迟滞、人格障碍）。

国外研究表明，25%~30% 的急诊患者是由于精神方面的问题而就诊。在美国，每 10 个人中就有 1 个人在其一生某个时段中住进精神病院，约 1/4~1/3 的人群将因精神健康问题寻求专业人员的帮助。我国目前精神病性障碍约有 1600 万，抑郁症患者约有 3000 万，识别率、治疗率较低，这是我国的精神卫生事业的巨大挑战之一。

笔记

Box 1-1 精神障碍与疾病负担

精神障碍病患者因为患病不能正常工作、学习，行使自己的社会责任；也可能由于社会歧视而丧失工作、学习机会。精神障碍病患者对家庭的影响不仅仅是治疗、照顾的负担，还包括诸如家庭成员的精神付出、重新适应、忍受社会歧视等。

传统上，评估某种疾病对健康的影响主要是从发病率、患病率、死亡率等来理解。但是这些指标主要适合于某些急性病(这些疾病的转归要么痊愈，要么死亡)，对于慢性疾病、特别对精神疾病就不合适。一般来说，精神疾病仅仅是导致残疾，而非死亡。

1993年，哈佛大学公共卫生学院与世界银行、世界卫生组织合作，对于全球疾病负担(global burden of disease，GBD)进行了评估，引入了伤残调整生命年(disability-adjusted life year，DALY)来量化疾病负担。DALYs指因死亡或残疾而丧失的健康生命年数。通过权重来表示不同疾病所致残疾的严重性。例如重症抑郁所致的疾病负担与失明或截瘫所致的疾病负担相当，而重性精神病(如精神分裂症)发病期所导致的疾病负担等于全瘫所致的疾病负担。

据统计，非感染性疾病占全球疾病负担的比重日益增加，精神障碍占整个疾病负担(burden of disease)的15%以上，其中，中低收入国家为10.5%，高收入国家为23.5%(表1-1)。研究预测，到2010年，抑郁症将在世界范围内成为致残的第二大疾病。

表1-1 主要精神障碍所致全球疾病负担的排位

	全球	高收入国家	中低收入国家
单相抑郁障碍	4	2	4
酒依赖	17	4	20
双相障碍	18	14	19
精神分裂症及相关障碍	22	12	24
强迫症	28	18	27
痴呆症	33	9	41
药物依赖	41	17	45
惊恐障碍	44	29	48

引自 *The World Health Report 1999: Making a Difference*, WHO, Geneva.

应当指出，精神(心理)健康(mental health)与精神障碍并非对立的两极，而是一个连续谱(continuum)，精神健康与躯体健康同样重要。可以说，没有精神健康就没有健康。对精神健康的定义不一，可以理解为成功履行精神功能的一种状态，这种状态能产生建设性活动、维持良好的人际关系、调整自己以适应环境。精神健康是个人安康、事业成功、家庭幸福、良好的人际交往、健康的社会关系所不可缺少的一部分。

第二节 脑与精神活动

现代神经科学证明，人类所有的精神活动(广义的行为)均由大脑调控。我们对孩提时代经历的清晰回忆来自于我们的大脑，我们的喜怒哀乐、一言一行，皆是大脑功能的体现。正常的大脑功能产生正常的精神活动，异常的大脑功能与结构可能导致异常的精神活动与行为表现。因

笔记

而大脑与精神不可分割,如果没有大脑的完整性,就不可能有完整的精神活动;如果没有环境的刺激、个人的经历、反映的对象,这种完整性也就毫无意义。

一、脑结构与精神活动

在目前科学的研究对象中,大脑的结构最复杂。大脑包含约1000亿个神经细胞和更多的神经胶质细胞,神经细胞种类繁多,例如位于视网膜上的间质细胞(无长突神经细胞)就达23种之多。

更为复杂的是神经细胞间的联系和细胞内的信号转导。据研究,平均每个神经元与其他神经元能形成1000多个突触(synapse)联系,而Purkinje细胞能与其他细胞形成100 000至200 000个突触联系。这样算起来,我们人类脑内就大约有几万亿至10万亿个突触联系。这些联系,使我们大脑形成了各式各样、大大小小的环路,构成我们的行为和精神活动的结构基础。脑解剖学的复杂性还表现为一单个的神经元可能是多个环路的一部分,脑就是通过不同环路以各种复杂的方式处理信息。例如,从视网膜接受的信息通过初级处理后,在几个环路上分别同时处理不同的内容,如一个环路分析是何种物体,另一个环路分析物体所在的位置,还有环路分析其颜色、形状等,最后,脑对不同环路所处理的信息进行整合,并结合与之有关的触觉、听觉体验、既往的经历、记忆等,形成一个完整的知觉体验。

可以想象,如果脑结构完整性受到破坏,势必影响正常的精神功能。例如,额叶损伤往往导致的认知能力受损,患者常常很难在时间和空间上完成复杂的行为,以适应当前和未来的需要。如一侧额叶切除后的妇女不能组织和计划她每日的活动,不能准备家庭的一日三餐,尽管她仍保持良好的烹调个别菜肴的能力。我们知道,丘脑是接受信息并传至大脑其他部位的区域,慢性酒精酒精毒所致维生素B族缺乏,使内侧丘脑和乳头体损伤,导致患者近记忆受损,并出现定向障碍。近年来的脑影像与脑结构的研究发现,精神分裂症患者在发病前脑结构、脑功能就有异常,随着发病时间延长与次数增加,脑室扩大与皮层的灰质丢失更加明显,这或许可解释为何精神分裂症患者是一种发育性疾病以及所具有的慢性衰退性病程特征。

二、脑神经化学与精神活动

脑的神经化学也非常复杂。神经元的电信号在突触处转化为化学信号,然后又转化为电信号。在这些转化中,神经递质起着关键的作用。如表1-2所示,脑内的神经递质有100多种,可以大致分为两大类:一类为小分子,如单胺类;另一类为大分子,如内源性阿片肽、P物质等。

表1-2 与精神障碍关系密切的几类神经递质

神经递质	神经递质
兴奋性氨基酸	其他神经递质
谷氨酸	组胺
抑制性氨基酸	乙酰胆碱
γ 氨基丁酸(GABA)	神经肽
甘氨酸	内源性阿片肽
单胺类及相关神经递质	脑啡肽
去甲肾上腺素	β-内啡肽
多巴胺	强啡肽
5-羟色胺	P物质
	下丘脑释放因子
	促肾上腺皮质激素释放激素

笔记

神经递质只有与相应受体结合，方能产生生物学效应。研究表明，几乎所有的递质均能与多种受体相结合，从而产生不同的生物学效应。例如，多巴胺有 5 种受体，而 5- 羟色胺至少有 14 种受体。我们大致可以将林林总总的受体分为两大类，即配体门控通道（ligand-gated channel）和 G 蛋白偶联受体（G protein-linked receptor）。配体门控通道指当神经递质与受体结合后，离子通道开放，细胞膜通透性增加，正离子或负离子进入细胞。正离子进入后可激活其他离子通道，使更多的正离子进入细胞内，当达到阈值时，产生动作电位。使正离子进入细胞的受体称为兴奋性神经递质受体，如谷氨酸受体。相反，如果神经递质与受体结合后，负离子进入细胞，则跨膜电位增加，使产生动作电位更为困难，这种使负离子进入细胞的受体称为抑制性神经递质受体，如 GABA 受体。大多数神经递质，如绝大部分单胺类递质（多巴胺、5- 羟色胺、去甲肾上腺素）、神经肽的受体均属于 G 蛋白偶联受体。作用于 G 蛋白偶联受体会产生更为复杂的生物学效应。例如，肾上腺素激活 β- 受体后，通过兴奋性 G 蛋白（Gs）激活腺苷酸环化酶，使细胞内的 cAMP（第二信使）含量升高，激活 cAMP 依赖的蛋白激酶，此激酶催化蛋白磷酸激酶发生磷酸化，并使其被激活，催化糖原分解。

一般认为，神经递质介导的突触反应快速而短暂，时程以毫秒计。如果经第二信使系统介导，则时程以秒或分计。最近的研究又揭示了突触作用更长的时程效应，即有第二、第三信使的参与，并在转录水平的调节，其时程以天计。

多巴胺（DA）及其受体是精神医学研究最广泛的神经递质和受体之一。D_1 类受体与 Gs 相关联，能增加腺苷酸环化酶的活性；而 D_2 类受体，主要是 D_2，则与抑制性 G 蛋白（Gi）相关联，抑制腺苷酸环化酶。研究表明，精神分裂症患者阳性症状（幻觉、妄想等）可能与皮层下边缘系统 DA 功能亢进有关，而阴性症状（情感淡漠、意志减退等）则可能为皮层内尤其是前额叶皮质 DA 功能相对低下所致。

研究发现，5-HT 功能活动降低与抑郁症患者的抑郁心境、食欲减退、失眠、昼夜节律紊乱、内分泌功能紊乱、性功能障碍、焦虑不安、不能应付应激、活动减少等密切相关；而 5-HT 功能增高可能与躁狂症的发病有关。目前认为，抗抑郁药主要是通过阻滞 5-HT、去甲肾上腺素的回吸收，产生抗抑郁作用。

三、脑可塑性与精神活动

如前所述，从脑的解剖结构和神经化学活动上来看，脑是一高度复杂的有机体。脑的复杂性更在于其结构与化学活动处于变化之中（可塑性，plasticity）。可塑性是神经系统的重要特征，不论在发育阶段还是成年时期（甚至老年时期），也不论是外周神经还是中枢神经系统，从神经元到神经环路都可能存在可塑性变化。神经系统的可塑性是行为适应性的生物学基础。神经系统的可塑性变化具体表现在很多方面：在宏观上可以表现为脑功能，如学习记忆功能、行为表现及精神活动等的改变；在微观水平有神经元突触、神经环路的微细结构与功能的变化，包括神经化学物质（递质、受体等）、神经电生理活动以及突触形态亚微结构等方面的变化。

现以记忆为例，来说明脑的可塑性。人们对各种经历的记忆最初保存在海马，运动记忆主要在纹状体，而情绪记忆则在其他区域（如杏仁核）编码。所以，人们时刻都在有意或无意地学习新的东西，学习过程改变了我们脑的结构。神经递质仅能表现当前的信息，如果环境刺激合适、有足够强度，就会有新的突触联系，当然也可以强化或弱化原有的突触联系。如果应激过于强烈、滥用药物或疾病均可能使神经元死亡。目前的研究表明，即使是成人的大脑，仍有新的神经元产生，以适应处理和贮存信息的需要。脑可塑性与记忆的关系至少有两个水平：一个是分子和细胞变化，形成新的突触联系；另一个是突触间信息循环、交流，产生行为改变。

笔记

神经科学的迅速发展使我们对脑结构与功能有了一定的了解。基因建成了如此复杂的人类大脑，但基因绝不是决定大脑复杂性的唯一因素。在整个生命过程中，基因与环境（学习训练、

经验积累、外界环境刺激等)的相互作用,使大脑处于不断构筑与变化之中。只有这样才能想象,总数才 3 万 ~4 万的人类基因,却能形成几万亿至 10 万亿个突触联系。因而,不管是躯体治疗还是心理治疗,都能作用于大脑,并使之改变,产生治疗作用。

第三节 精神障碍的病因学

与感染性疾病不同,对于大多数所谓功能性精神障碍,目前我们还没有找到确切病因与发病机制,也没有找到敏感、特异的体征和实验室异常指标。但我们知道,精神障碍与其他躯体疾病一样,均是生物、心理、社会(文化)因素相互作用的结果。例如,糖尿病和精神分裂症的发生都可认为是生物、心理、社会因素相互作用所致。对于某些疾病来说,生物学易感性是必要因素,但并不能足以说明疾病的发生与发展的全部过程。对于另一些疾病来说,心理、社会因素可能是必要因素,但也不足以解释全部的病因。如前所述,脑与精神不可分割,脑是产生精神活动的器官,正常与异常的心理现象均来源于脑。由于神经系统的可塑性,心理的、社会文化的东西通过记忆、学习等在我们的大脑里表现出来,在此过程中,我们大脑的结构、化学和神经活动均发生了变化。但需要指出的是,神经科学并不是把精神现象简单还原成神经传导,也不能仅仅用突触、受体和神经环路变化来解释各种精神活动。我们知道,任何一种较高级的运动形式中,必然包括较低级的运动形式,而且服从低级运动形式的基本规律。不过,高级的运动形式同时又有自己独特的、为低级运动形式所不具备的运动发展规律。我们可以用数学解释物理、化学现象,可以用神经生化、神经生理来解释精神现象,但物理、化学现象不能仅仅还原为数学公式。同样,精神现象也不能仅仅还原为神经生化、神经生理现象。

一、精神障碍的生物学因素

影响精神健康或精神疾病的主要生物学因素大致可以分为遗传、神经发育、感染、躯体疾病、创伤、营养不良、毒物等。这些致病因素将在以后的各个疾病章节里详述,这里仅列举遗传、神经发育、环境、感染与精神障碍的关系。

(一) 遗传与表观遗传

人们早就认识到基因是影响人类和动物正常与异常行为的主要因素之一。我们对所谓“功能性精神障碍”(如精神分裂症、心境障碍、儿童孤独症、神经性厌食症、儿童多动症、惊恐障碍等)进行了家族聚集性研究,包括从了解这些障碍的遗传方式、遗传度到基因扫描等,共同的结论是:这些疾病具有遗传性,是基因将疾病的易感性一代传给一代。

我们知道,像 Huntington 病等属于单基因遗传性疾病,突变的基因使疾病代代相传。但目前绝大多数的精神障碍都不能用单基因遗传来解释,而是多个基因的相互作用,使危险性增加,加上环境因素的参与,产生了疾病。从这一意义上说,基因的相互作用增加疾病的危险性,但每一单个基因所起作用有限,这给我们找到确切的致病基因带来很大困难。不过,发现与疾病发生关系最为密切的环境因素似乎较容易。因此,改变导致疾病的环境因素,将会是当前预防精神障碍的重点。

如上所述,在多基因遗传病中,遗传和环境因素的共同作用,决定了某一个体是否患病。其中,遗传因素所产生的影响程度称为遗传度(heritability)。一旦证明某种疾病有家族聚集现象,下一步的工作就是找出遗传度,然后是遗传方式,最后是找到基因所在位置以及功能。了解遗传度最有效的办法是双生子研究,如果疾病与遗传有关,那么同卵双生子的同病率应高于异卵双生子,通过比较同卵双生子和异卵双生子的同病率,即可计算出遗传度。需要强调的是,即使有较高的遗传度,环境因素(社会心理、营养、健康保健等)在疾病的发生、发展、严重程度、表现特点、病程及预后等方面仍起着非常重要的作用。例如精神分裂症同卵双生子同病率不到

笔记

50%，就是说，具有相同基因的双生子一方患精神分裂症时，另一方患精神分裂症的可能性尚不足 50%。分子遗传学研究发现，相同的遗传变异可能在不同的人导致不同的精神疾病，可能是精神分裂症或双相障碍或注意缺陷综合征。从这个角度看，精神疾病是脑发育相关的遗传问题，取决于遗传与环境的相互作用。目前，基因与环境的相互作用产生疾病或行为问题已经成为人们的共识。例如研究发现，低单胺氧化酶 A 活性的个体在童年期受到严重虐待较易出现反社会行为。5- 羟色胺转运体 s/s 基因型个体，在遭受生活事件后，较易发生抑郁症。我国学者的研究也发现，在 1959—1961 年我国三年饥荒时期出生的人成年后患精神分裂症的比例是非饥荒年份出生者的 2 倍多。也就是说，胎儿期无法吸收足够的营养，成年后患上精神分裂症的风险将显著增加。

表观遗传学（epigenetics）是与遗传学（genetic）相对应的概念。遗传学是指基于基因序列改变所致基因表达水平变化，如基因突变、基因杂合丢失和微卫星不稳定等；而表观遗传学则是指基于非基因序列改变所致基因表达水平变化，如 DNA 甲基化和染色质构象变化等。由于环境的作用，影响了基因的表达，从而可能导致某些疾病情况，这种表观遗传的改变有遗传至下一代的倾向。表观遗传过程受到了临床学家极大的重视，因为外界环境（如童年的教养方式、饮食、药物滥用、应激等）促发了导致疾病的易感性。由于表观遗传改变可能具有可逆性，这就构成了积极干预的基础。

人类基因组计划与神经科学发展给我们展示了一个光明的前景，通过各种高科技手段和多年的努力，我们将找到致病相关基因以及基因间的相互作用。例如，如果找到了增加精神分裂症发生危险性的基因，我们就可以了解在脑发育过程中，何时此基因被激活，环境因素是如何修饰基因的，哪些脑内细胞或通路出了问题，这就为我们的干预提供了有利的时机。另外，遗传学的研究将为我们研究环境因素的致病作用提供帮助。

（二）神经发育异常

神经发育异常学说（neurodevelopmental theory）逐渐成为精神疾病发病机制的主要前沿研究领域。神经发育学说认为，神经发育障碍患者的大脑从一开始就未能有正常的发育，由于遗传和某些神经发育危险因素的相互作用，在胚胎期大脑发育过程中就出现了某些神经病理改变，这些改变的即刻效应并不显著，随着进入青春期或成年早期，在外界环境因素的不良刺激下，最终导致疾病的发生。科学家们认为神经发育异常可能是重大精神障碍的共同发病机制。这些精神疾病共同表现为脑结构和功能可塑性改变，包括额叶、颞叶内侧及海马等脑区的灰质和白质减少和体积缩小，临床上共同表现出发育迟滞、认知功能损害等。

神经发育的影响因素有遗传、表观遗传和环境。很多证据表明，精神分裂症、儿童注意缺陷障碍、孤独症可能为一个疾病谱，都与神经发育异常有关，它们有疾病发病前共同的发育异常基础。在个体发育早期由于遗传和环境因素的相互作用，影响了特定脑区（或环路）的发育，导致神经发育异常，而不同脑区发育异常则分化为各种不同的精神疾病，表现出不同的临床特征。以精神分裂症为例，有很多证据表明，精神分裂症患者有母孕期（如感染、营养缺乏等）问题、特异性面部表征、病前人格及认知特征、遗传脑影像以及神经病理性改变等。

（三）感染

早在 20 世纪的早期，我们就已知道感染因素能影响中枢神经系统，产生精神障碍。例如通过性传播的梅毒螺旋体首先引起生殖系统症状，在多年的潜伏后，进入脑内，导致神经梅毒（neurosyphilis）。神经梅毒主要表现为神经系统的退行性变，表现为痴呆、精神病性症状及麻痹。人类免疫缺陷病毒（HIV）也能进入脑内，产生进行性的认知行为损害，早期表现为记忆损害，注意力不集中及情绪淡漠等，随着时间的推移，出现更为广泛的损害，如缄默症、大小便失禁、截瘫等。15%~44% 的 HIV 感染者出现痴呆样表现。HIV 实际上并不能感染大脑神经元，但却可以感染脑组织内的巨噬细胞和小神经胶质细胞，这些细胞的炎症反应释放出神经毒素及自由基，

笔记

最终损伤大脑神经元，这也是所谓的艾滋病脑炎，严重者会造成痴呆。引起精神障碍的感染还包括诸如弓形虫感染、单纯疱疹性脑炎、麻疹性脑脊髓炎、慢性脑膜炎、亚急性硬化性全脑炎等。近来还发现，有些儿童在链球菌性咽炎后突然出现强迫症的表现。

二、精神障碍的心理、社会因素

应激性生活事件、情绪状态、人格特征、性别、父母的养育方式、社会阶层、社会经济状况、种族、文化宗教背景、人际关系等均构成影响疾病的心理、社会因素。

心理、社会因素既可以作为原因因素在精神障碍的发病中起重要作用，如反应性精神障碍、创伤后应激障碍、适应障碍等；也可以作为相关因素影响精神障碍的发生、发展，如神经症、心理生理障碍，甚至是精神分裂症等；还可以在躯体疾病的发生、发展中起重要作用，如心身疾病。

本节仅简述应激性生活事件、人格特征与精神障碍的关系。

(一) 应激

应激（stress）一词由 Selye 提出，在生物学上有刺激与反应的相反理解，由于极易混淆，后来另创新词应激源（stressor）以有别于 stress，此时 stressor 意为刺激，而 stress 意为反应。

任何个体都不可避免地会遇到各种各样的生活事件（life events），这些生活事件常常是导致个体产生应激反应的应激源。其中恋爱婚姻与家庭内部问题、学校与工作场所中的人际关系常是应激源的主要来源。社会生活中的一些共同问题，如战争、洪水、地震、交通事故、种族歧视等以及个人的某种特殊遭遇如身体的先天或后天缺陷，某些遗传病、精神病、难治性疾病，被虐待、遗弃、强暴等则是应激源的另一重要来源。

在临床上，与急性应激有关的精神障碍主要有急性应激反应和创伤后应激障碍（post traumatic stress disorders，PTSD）。前者在强烈精神刺激后数分钟至数小时起病，持续时间较短(少于 1 个月)，表现为精神运动性兴奋或抑制；后者主要表现为焦虑、恐惧、事后反复回忆和梦中重新体验到精神创伤的情景等。慢性应激反应可能与人格特征关系更大，临床上可见适应障碍等。另外，社会、心理刺激常常作为许多精神障碍的诱因出现，应予充分注意。

除外来的生活事件外，内部需要得不到满足、动机行为在实施过程中受挫，也会产生应激反应。长时间的应激则会导致神经症、心身疾病等。

(二) 人格特征

人格可以定义为个体在日常生活中所表现出的总的情绪和行为特征，此特征相对稳定并可预测。性格是在气质(一个人出生时固有的、独特的、稳定的心理特性)的基础上，由个体活动与社会环境相互作用而形成的。一个具有开朗、乐观性格的人，对人也坦率、亲热，思想、感情容易交流，乐于助人，也容易得到别人的帮助，愿意理解别人也容易被人理解，在人际关系中误会与矛盾较少，即使有也容易获得解决。这种人外向，追求刺激与挑战，在心理应激过程中对挫折表现出较强的耐受性。与此相反，一个比较拘谨、性格抑郁的人，与他人保持一定距离，含蓄隐秘，对人心存疑虑戒备，不太关心别人，别人对他也就比较疏远和冷淡，在人际关系中误会与隔阂较多。他们内向、懦弱、回避刺激，在困难面前显得无能为力，容易悲观丧气，对心理应激的耐受能力较差，易患神经症、心身疾病、酒精与药物滥用等。

有些人的性格自幼就明显偏离正常、适应不良，达到了害人害己的程度，我们称之为人格障碍。有些人格障碍与精神障碍关系十分密切，如具有表演型性格的人容易罹患癔症，具有强迫性格的人容易罹患强迫症，分裂样人格障碍者则患精神分裂症的可能性较大。

三、关于精神障碍病因学的思考

在讨论精神障碍的原因时，我们必须区分关联（correlation）、危险因素（risk factor）、疾病的结果（consequence）和病因（cause）。人们常常认为，精神刺激是导致抑郁的原因，但实际上，精神

笔记

刺激与抑郁之间可能是因果关系，可能是某种形式的关联，也可能是果因关系。如果应激性生活事件与抑郁症有关，只能说明它们之间有某种联系，需要回答的问题是，到底是应激导致了抑郁还是抑郁导致了应激？即使是应激事件发生在抑郁之前，我们仍不能确定应激与抑郁一定是因果关系，因为应激很可能是抑郁的危险因素（先于疾病存在的生物、心理、社会因素，能增加疾病发生的可能性）。精神障碍的危险因素多种多样，相互交织，有些危险因素起的作用可能更大些，有些则可能是附加的或派生的。

疾病结果是指发生在疾病之后情况，例如某人体检时被确诊为恶性肿瘤，当患者大脑接受这种信息后，导致明显的心身反应，如心跳加快、血压升高、焦虑、抑郁（躯体疾病的结果）。焦虑、抑郁使患者行为变化，如社会性退缩，甚至自伤、自杀观念或行为（心理反应的结果），这些问题不仅严重影响、干扰了对肿瘤的躯体治疗，也导致患者的免疫功能减退，加速了病情的发展（躯体、心理问题互为因果）。因此，从整体医学角度看，对于某些疾病来说，各种因素与疾病的关系纠缠不清，互为因果，都应该引起重视，对于精神疾病来说，更是如此。

由于精神现象的复杂性，认识的局限性和方法学问题，我们很难确定导致常见精神障碍的确切病因。建立疾病的动物模型是了解疾病原因的重要手段之一，我们已有许多较好的反映精神疾病的动物模型，如焦虑、恐怖动物模型、药物滥用的动物自我给药模型。但由于人类精神活动的特殊性，多数精神疾病的动物模型不能很好模拟人类的疾病特点。由于存在伦理等问题，我们不能在人身上重复动物实验的结果，也很难进行病因学的随机对照研究，而回顾性的相关研究结果仅能作为进一步研究的参考。总之，我们对许多精神障碍的病因研究仍无重大突破，但新技术、新方法（如脑功能影像学）的利用，将加速这方面的进展。

纵观上述对精神疾病病因学探讨，生物学因素（内在因素）和心理社会因素（外在因素）在精神障碍发生、发展过程中均起着重要作用。实际上，生物学因素与环境因素不能截然分开，它们相互作用、相互影响，共同影响人类行为。双生子研究发现，人们的行为特征以及精神疾病具有遗传性，但即使是有高度遗传度的疾病，同卵双生子也并非一定共病。那么是什么环境因素保护了他们未罹患疾病？遗传与环境如何相互作用？这是目前研究的热点与难点。

各种动物研究皆发现，环境可以改变中枢神经系统的结构与功能，不仅是在早期发育时是这样，在成熟期同样如此。在神经系统的发育时期，由于基因与环境的相互作用，每一个神经元与其他神经元形成了无数个错综复杂的突触联系。从这个角度上看，环境是一非常广义的概念，可以指细胞之间的环境，也可指我们生活中所说的环境，如感官刺激、心理社会刺激等。突触形成之后，其活动受环境刺激的影响，有些刺激能易化或弱化突触形成。如果剥夺刚出生小猫的视觉刺激，相应的视觉皮层形成不了突触联系，小猫出现视觉退化。在各种动物模型中均可发现，学习、长期记忆的发生与神经元的结构与功能改变有关，表现为突触间联系增加和基因表达加强，基因表达加强可能是为了产生新的蛋白质以适应突触改变的需要。动物实验显示，反复应激刺激能诱发海马树突萎缩。临床脑影像研究也显示，应激相关疾病可能有不可逆的海马萎缩。

从生物、心理、社会文化的角度看，我们对精神健康及精神障碍领域的理解还远不够完善，包括最基础的领域，如基因表达，分子、细胞间的相互作用，这些均是构成较高水平的认知、记忆、语言的基础。我们所面临的挑战是如何避免盲人摸象，如何将这些来自不同领域的知识有机地整合，形成一个较为完整的系统，以正确理解正常和异常的精神现象。

第四节 展 望

笔记

在20世纪90年代，世界卫生组织（WHO）积极倡导和推进全球性的“脑10年（Decade of Brain）”研究计划，取得了积极的进展。在2010年第一期的Nature杂志的编者按指出，下个10

年是“精神障碍的10年(Decade for Psychiatric Disorders)”。2001年WHO将世界卫生日主题定为“精神卫生”,提出“消除偏见,勇于关爱”这一令人振奋的口号。时任国家主席的江泽民同志致信给WHO总干事,承诺中国政府将继续加强精神卫生事业工作,同年,《全国第三次精神卫生会议》召开,2002年颁布《中国精神卫生工作规划》。目前,国家、区域的精神卫生项目对于促进全民的精神健康,预防精神疾病以及精神及并发治疗与康复起着非常重要的作用。另外,上海、宁波、深圳等地已经通过并实施了《精神卫生条例》,国家级的《精神卫生法》也于2012年10月26日被人大通过。可以预计,我国的精神卫生相关工作将会有大发展。

随着科学技术的发展、方法学的创新,特别是基因组学与神经科学的发展,生物精神病学将有重大进展。从分子生物学探索精神疾病的病因以及神经可塑性将是我们未来研究工作的重点,20世纪60年代开始提出的各种神经生化假说(主要指经典神经递质假说和神经肽假说等),将会进一步得到论证或挑战;脑功能影像学将会是精神医学研究的新热点;在活体上对脑部受体和功能动态的研究将弥补20世纪在精神病患者尸体脑组织上研究的不足,这对克服许多实验混杂因素、提供研究的准确性和特异性,将是一个很大的进步。免疫学、神经内分泌学等多种学科与精神医学的有机结合势在必行,精神医学将出现多个互相联系但又相互独立的分支学科。疗效更好、副作用更少的新型精神药物的不断推出,一方面将会使精神障碍患者的预后和生活质量大为改观,另一方面也将深化对精神疾病病因学的认识。

心理卫生知识将得到普及,内外科医生对心理障碍的识别率将大幅提高,市级综合性医院将建立精神科联络-会诊机构,并且有专门的心理工作者和精神科医生参加临床各科的防治工作。

以病人为中心,强调功能恢复以及全病程治疗的精神科治疗理念将会进一步得到强化,精神疾病的康复与社区服务也将得到充分的发展。以功能训练、全面康复、重返社会和提高生活质量为宗旨,逐步建立适合我国国情的社区康复模式,造就一批从事精神康复的专业工作者以及社区服务工作者,以促进精神病障碍患者的心理社会康复。

精神卫生的服务对象、服务重点将会进一步转移,各种适应不良行为、轻型精神障碍、药物酒精依赖、心身疾病、儿童、老年心理卫生问题将会受到重视。精神科将会进一步分工和专门化。与此同时,精神科硬件与软件环境建设更加优化,精神病院的现代化前景是实行院内园林化、室内家庭化、管理开放化、治疗多元化。随着各级政府的重视、精神卫生的立法、精神卫生知识的普及、治疗效果的提高,相信精神疾病患者将会受到更人道的对待,社会歧视也会逐渐减少。那么,从事精神科工作的医务人员的工作环境、社会地位、收入水平也将会明显改善。

综观世界精神卫生工作的发展,大都经历了两个阶段:一是对社会保护的阶段,即控制严重精神疾病患者对社会的危害,对重性精神疾病患者进行治疗和管理;二是保护患者,关注全民精神健康的阶段。由于历史发展的特殊性,我国进入现代化的进程被极大地加速了,我国的精神卫生发展的两个阶段在今天被交叠到一起。一方面重性精神疾病患者治疗和管理的任务仍然十分繁重,另一方面各类与社会变革相伴随的心理行为问题增长势头明显,如应激相关疾病、酒药依赖、妇女、儿童、老年精神卫生问题等。我国精神疾病在我国疾病总负担中排名首位,约占疾病总负担的20%,推算我国精神疾病负担到2020年将上升至疾病总负担的四分之一。精神卫生问题作为公共卫生和社会问题已经成为国际社会的共识,对精神健康的关注是对人的根本关注。国民精神健康和享有精神卫生服务的水平是衡量一个国家社会稳定和文明程度的重要标志之一,也直接影响到社会的和谐与发展,这就对我们提出了挑战。

(郝 伟)

笔记

【思考题】

1. 如何从生物、心理、社会的角度理解精神疾病？
2. 脑与精神活动是何种关系？
3. 如何理解脑的复杂性？
4. 我国精神医学的发展有哪些机遇与挑战？

笔记

第二章 精神障碍的症状学

第一节 概 述

精神症状是异常精神活动的表现,它涉及人们精神活动的各个方面,并通过人的外显行为,如仪表动作、言谈举止、神态表情以及书写内容等表现出来。研究精神症状及其产生机制的学科称为精神障碍的症状学,又称为精神病理学(psychopathology)。

由于许多精神障碍病因不明,缺乏有效的生物学诊断指标,精神障碍的诊断主要通过病史采集和精神检查,发现有关精神症状,然后进行综合分析和判断而得出。因此,精神障碍的症状学是学习精神病学的基础,熟练掌握精神障碍症状学是精神科医生必备的基本功。

判定某一种精神活动是否属于病态,一般应从以下三个方面进行分析:①纵向比较,即与其过去一贯表现进行比较,精神活动是否具有明显改变;②横向比较,即与大多数正常人的精神活动相比较,是否具有明显差别,某种精神状态的持续时间是否超出了一般限度;③是否与现实环境相符,即应注意结合当事人的心理背景和当时的环境进行具体分析和判断。

虽然每一种精神症状均具有各自不同的表现,但往往具有以下共同特点:①症状的出现不受患者意志的控制;②症状一旦出现,难以通过注意力转移等方法令其消失;③症状的内容与周围客观环境不相称;④症状会给患者带来不同程度的社会功能损害。

精神障碍患者的症状一般不会随时随地表现出来,有时需要医生仔细观察和反复检查才能发现。精神检查的方法主要为交谈和观察,能否发现患者的精神症状,特别是某些隐蔽的症状,常取决于医患关系及检查技巧。根据短暂交谈和片面观察所做出的结论,很容易导致漏诊和误诊。因此,在进行精神检查时,要注意做到:①仔细检查,确定精神症状是否存在;②确定精神症状出现的频度、持续时间和严重程度;③分析各症状之间的关系,确定哪些症状是原发症状,哪些症状是继发症状;④注意类似症状之间的鉴别;⑤探讨可能影响症状发生的生物学和社会心理因素。

人的精神活动是一个相互联系又相互制约的复杂过程,并受到多种因素的影响。异常精神活动同样也是一个复杂的过程,也会受到个体和环境等多种因素的影响。这些影响因素包括性别、年龄、受教育程度、躯体状况、人格特征、社会地位、文化背景、生活环境等。因此,在检查和分析精神症状时,须考虑到有关影响因素,以便对具体情况作具体分析。

第二节 常见精神症状

人的精神活动是一个协调统一的过程。为了便于描述,普通心理学将人的正常精神活动分为感知、思维、情感和意志行为等心理过程。同样,为了便于对精神症状的描述,也按照精神活动的各个心理过程分别进行介绍。

一、感知觉障碍

感知觉包括感觉和知觉两个心理过程。感觉(sensation)是大脑对客观刺激作用于感觉器官所产生对事物个别属性的反映,如形状、颜色、大小、重量和气味等。知觉(perception)是在感觉基础上,大脑对事物的各种不同属性进行整合,并结合以往经验而形成的整体印象。如根据

笔记

桃子的形状、气味、颜色等，结合既往对桃子的认知，在大脑中产生的桃子的印象就是一种知觉。正常情况下，人们的感觉和知觉是与外界客观事物相一致的。

（一）感觉障碍

1. 感觉减退（hypoesthesia） 是对刺激的感受性降低，感觉阈值增高，表现为对外界强烈的刺激产生轻微的感觉体验或完全不能感知（后者称为感觉缺失，anesthesia）。多见于神经系统疾病，精神科多见于抑郁发作、木僵状态、意识障碍和分离（转换）障碍等。

2. 感觉过敏（hyperesthesia） 是对刺激的感受性增高，感觉阈值降低，表现为对外界一般强度的刺激产生强烈的感觉体验，如感到阳光特别刺眼、轻柔的音乐特别刺耳、轻微的触摸皮肤感到疼痛难忍等。多见于神经系统疾病，精神科多见于神经症、更年期综合征等。

3. 内感性不适（体感异常，senestopathia） 是躯体内部产生的不舒适和难以忍受的异样感觉，如咽喉部堵塞感、胃肠扭转感、腹部气流上涌感等，可继发疑病观念。多见于疑病症、躯体化障碍、精神分裂症和抑郁发作等。

（二）知觉障碍

知觉障碍（disorders of perception）主要包括以下内容：

1. 错觉（illusion） 是对客观事物歪曲的知觉。错觉可见于正常人，如在光线暗淡的环境中看错物体，在恐惧、紧张和期待等心理状态下产生错听等，但正常人的错觉经过验证后可以认识到自己的错误并加以纠正。病理性错觉常在意识障碍时出现，多表现为错视和错听，并常带有恐怖色彩，如患者把输液管看成一条正在吸血的蛇等。多见于器质性精神障碍的谵妄状态。

2. 幻觉（hallucination） 是没有现实刺激作用于感觉器官时出现的知觉体验，是一种虚幻的知觉。幻觉是精神科临床上常见且重要的精神病性症状之一。幻觉可以根据其所涉及的感觉器官、来源和产生条件进行不同的分类。

（1）根据所涉及的感觉器官，幻觉可分为：幻听、幻视、幻味、幻嗅、幻触和内脏幻觉。

1）幻听（auditory hallucination）：是一种虚幻的听觉，即患者听到了并不存在的声音。幻听是精神科临床最常见的幻觉，患者听到声音可以是单调的，也可以是复杂的；可以是言语性的，如评论、赞扬、辱骂、斥责或命令等，也可以是非言语性的，如机器轰鸣声、流水声、鸟叫声等。其中，言语性幻听最常见，幻听的声音可以直接与患者对话，也可以是以患者作为第三者听到他人的对话。幻听的内容通常与患者有关且多对患者不利，如对患者的言行评头论足、议论患者的人品、命令患者做一些危险的事情等。因此，患者常为之苦恼和不安，并可产生自言自语、对空谩骂、拒饮拒食、自杀自伤或伤人毁物等行为。

幻听可见于多种精神障碍，其中评论性幻听、议论性幻听和命令性幻听是精神分裂症的典型症状。

【典型病例】

患者　男 30 岁　偏执型精神分裂症

精神检查时，患者称："我经常听到许多人在议论我，其中有些人说我是杀人犯、贩毒集团的头子，还有人说我是正义的使者。我在单位上班时，他们在隔壁说，回到家里他们就在我家的院子里说。我到处找也找不到他们，他们就像隐形人一样。我让家里人帮我去找，但家里人说没有听到。"

2）幻视（visual hallucination）：即患者看到了并不存在的事物，幻视的内容可以是单调的光、色或者片段的形象，也可以是复杂的人物、景象、场面等。意识清晰状态下出现的幻视多见于精神分裂症；意识障碍时的幻视多见于器质性精神障碍的谵妄状态，这些幻视常常形象生动鲜明，且多具有恐怖性质，如看到墙上有壁虎在爬、房间内龙在飞舞等。

笔记

3）幻味（gustatory hallucination）：患者尝到食物或水中并不存在的某种特殊的怪味道，因而常常拒食拒饮。幻味经常与被害妄想同时存在，如认为食物中的“怪味道”是被人投了毒，多见于精神分裂症。

4）幻嗅（olfactory hallucination）：患者闻到环境中并不存在的某种难闻的气味，如腐败的尸体气味、化学物品的烧焦味、浓烈刺鼻的药物气味以及体内发出的怪味等。幻嗅和幻味往往同时出现，并经常与被害妄想结合在一起，多见于精神分裂症。单一出现的幻嗅，多见于颞叶癫痫或颞叶器质性损害。

5）幻触（tactile hallucination）：在没有任何刺激时，患者感到皮肤上有某种异常的感觉，如电麻感、虫爬感、针刺感等。如果患者感到自己的性器官被刺激，则称为性幻觉（sexual hallucination）。可见于精神分裂症或器质性精神障碍。

6）内脏幻觉（visceral hallucination）：是患者身体内部某一部位或某一脏器虚幻的知觉体验。如感到骨头里的虫爬感、血管的拉扯感、肠道的扭转感、肺叶的被挤压感等。内脏幻觉常与疑病妄想等伴随出现，多见于精神分裂症和抑郁发作。

（2）根据体验的来源，幻觉可分为：真性幻觉和假性幻觉。

1）真性幻觉（genuine hallucination）：是来自于外部客观空间，通过感觉器官而获得的幻觉。其特点为幻觉内容就像感知外界真实事物一样生动、鲜明，故患者常常述说是亲耳听到或亲眼看到的。患者对幻觉内容深信不疑，并做出相应的情感与行为反应。

2）假性幻觉（pseudo-hallucination）　是存在于自己的主观空间内，不通过感觉器官而获得的幻觉。其特点为幻觉内容往往比较模糊、不清晰和不完整，故患者常常描述为没有通过耳朵或眼睛，大脑内就隐约出现了某种声音或影像。虽然此类幻觉与一般知觉不同，但患者往往仍然比较肯定地相信幻觉内容。

（3）根据产生的条件，幻觉可分为：功能性幻觉、反射性幻觉、心因性幻觉和入睡前幻觉。

1）功能性幻觉（functional hallucination）：是一种伴随现实刺激而出现的幻觉，即当某种感觉器官处于功能活动状态时出现涉及该器官的幻觉，正常知觉与幻觉并存。临床上常见功能性幻听多见于精神分裂症。

【典型病例】

患者　男 21 岁　偏执型精神分裂症

近半年来，患者出门时经常将耳朵用耳塞堵起来。问其何故，患者回答：“走在街上时，只要听到汽车喇叭响就能同时听到还有一个女的骂我是流氓，这个声音是从汽车喇叭里传出来的。只要喇叭响，她就开始骂我。”

2）反射性幻觉（reflex hallucination）：也是一种伴随现实刺激而出现的幻觉，但涉及两个不同的感觉器官，即当某一感官处于功能活动状态时，出现涉及另一感官的幻觉。如听到广播声音的同时就看到播音员的人像站在面前等。多见于精神分裂症。

3）入睡前幻觉（hypnagogic hallucination）：是出现在入睡前的幻觉，多为幻视、幻听，与睡梦时的体验相近似。

4）心因性幻觉（psychogenic hallucination）：是在强烈心理因素影响下出现的幻觉，幻觉内容与心理因素有密切联系，如看到亡故亲人的影子在房间里走动等。多见于应激相关障碍、分离（转换）障碍等。

3. 感知综合障碍（psychosensory disturbance）　指患者对客观事物的整体属性能够正确感知，但对某些个别属性如大小、形状、颜色、距离、空间位置等产生错误的感知。常见感知综合障碍包括：

笔记

(1) 视物变形症(metamorphopsia):指患者看到周围的人或物体的形状、大小、体积等方面发生了变化。看到物体的形象比实际增大称为视物显大症(macropsia),如看到家中的宠物猫就像老虎一样大;看到物体的形象比实际缩小称为视物显小症(micropsia),如看到母亲就像小布娃娃一样大。多见于癫痫。

(2) 自身感知综合障碍:指患者感到自己身体的某一部分在大小、形状等方面发生了变化。如感到自己的手臂变得特别长,伸手可以抓到空中的飞鸟;有的患者则感到自己的面部发生了扭曲,眼睛大小不一致,鼻子像蒜头一样,故反复照镜子。可见于精神分裂症、癫痫等。

(3) 时间感知综合障碍:指患者对时间的快慢出现不正确的感知体验。如感到时间凝固了,岁月不再流逝,外界事物停滞不前;或者感到时间在飞逝,似乎身处于“时空隧道”之中,外界事物的变化异乎寻常地快。可见于正常人、情感性精神障碍等。

(4) 空间感知综合障碍:指患者对周围事物的距离、空间位置等感知错误,如候车时汽车已驶进站台,而患者仍感觉汽车离自己很远。

(5) 非真实感(derealization):又称现实解体,指患者感到周围事物和环境变得不真实,犹如隔了一层窗纱。如感到周围的房屋、树木等像是纸板糊成的,毫无生气;周围人就像没有生命的木偶一样等。可见于抑郁发作、分离性障碍和精神分裂症等。

二、思维障碍

思维是人脑对客观事物间接概括的反映,它可以揭露事物内在的、本质的特征,是人类认识活动的最高形式。思维包括分析、综合、比较、抽象、概括、判断和推理等基本过程。

正常人的思维具有如下特征:①目的性:指思维围绕一定的目的进行,并解决某一问题;②连贯性:指思维过程中的概念前后衔接,相互联系;③逻辑性:指思维过程符合思维逻辑规律,有一定的道理;④实践性:指思维能够通过客观实践的检验。

思维障碍(thinking disorder)是精神科常见症状,临床表现多种多样,可大体分为思维形式障碍和思维内容障碍。

(一) 思维形式障碍

思维形式障碍(disorders of the thinking form)主要为思维过程的联想和逻辑障碍。常见的症状如下:

1. 思维奔逸(flight of thought) 思维联想速度加快、数量增多和转换加速。患者表现为特别健谈,说话滔滔不绝,口若悬河,感到脑子特别灵活,就像机器加了“润滑油”一样难以停顿下来。患者说话的语速快,语量多,主题极易随环境而发生改变(随境转移),也可有音韵联想(音联),或字意联想(意联)。写信或写作文时往往文思敏捷,一挥而就。多见于躁狂发作。

【典型病例】

患者 男 23 岁 双相障碍躁狂发作

患者入院后,见人就打招呼,并自我介绍说:“我叫马林,‘马’是美国总统‘奥巴马’的‘马’,‘林’是民族英雄‘林则徐’的‘林’。他们的优良特性在我身上也得到了充分体现,勇敢、聪明……”当医生问其家庭住址时,患者答:“南部山区。”随后便唱到:“我家住在黄土高坡,大风从坡上刮过,不管是西北风还是东南风,都是我的歌我的歌……”看到一位女医生过来,患者立即上前面带笑容地赞美道:“我一看就知道你是一个有福的人,睫毛长长,高高鼻梁,细细身材,皮肤白白……”

2. 思维迟缓(inhibition of thought) 指思维联想速度减慢、数量减少和转换困难。表现为语量少,语速慢、语音低和反应迟缓。患者感到脑子就像生锈了的机器一样,变笨了,反应变慢了,

笔记

思考问题困难。多见于抑郁发作。

3. 思维贫乏(poverty of thought)　指联想概念与词汇贫乏，患者感到脑子空空荡荡，没有什么思想。表现为寡言少语，谈话时言语内容空洞单调或词穷句短，回答问题简单，严重者对什么问题都回答"不知道"。多见于精神分裂症、脑器质性精神障碍及精神发育迟滞。

4. 思维散漫(looseness of thought)、**思维破裂**(splitting of thought)、**语词杂拌**(word salad)　指思维的连贯性障碍，即联想概念之间缺乏必要的联系。思维散漫表现为在交谈时，患者联想松弛，内容散漫，缺乏主题，话题转换缺乏必要的联系。说话东拉西扯，以致别人弄不懂患者要阐述的是什么主题思想。对问话的回答不切题，交流困难。多见于精神分裂症及精神发育迟滞。思维破裂表现为患者的言语或书写内容有结构完整的句子，但各句含意互不相关，变成了语句堆积，整段内容令人不能理解。严重时，言语支离破碎，句子结构不完整，成了一些不相干字、词的堆积，称为语词杂拌，如当医生问患者姓名时，患者回答"地上的云彩，汽车、水饺、计算机，水中飞飞飞，奥氮平……"。多见于精神分裂症。

5. 思维不连贯(incoherence of thought)　表现与语词杂拌类似，但产生背景不同，它是在意识障碍背景下出现的言语支离破碎和杂乱无章状态，多见于谵妄状态。

6. 思维中断(blocking of thought)　指思维联想过程突然发生中断。表现为患者在无意识障碍，又无外界干扰时，言语突然停顿，片刻之后又重新开始，但所谈主题已经转换。多见于精神分裂症。

7. 思维被夺(thought deprivation)、**思维插入**(thought insertion)　属于思维联想障碍，前者感到自己思想被某种外力突然抽走，而后者则表现为患者感到有某种不属于自己的思想被强行塞入。两者均不受个人意志所支配，多见于精神分裂症。

8. 强制性思维(forced thinking)　是思维联想的自主性障碍。表现为患者感到脑内涌现大量无现实意义、不属于自己的联想，是被外力强加的。这些联想常常突然出现，突然消失，内容多变。多见于精神分裂症。

9. 病理性赘述(circumstantiality)　指思维联想活动迂回曲折，联想枝节过多。表现为患者对某种事物做不必要的过分详尽的描述，言语啰嗦，但最终能够回答出有关问题。如果要求患者简明扼要，患者无法做到。见于癫痫、脑器质性精神障碍及老年性痴呆。

【典型病例】

患者　男 62 岁　癫痫

当医生问"你怎么来医院的？"，患者答："我家门口有 K50 路公交车。我出门时碰到了老李，和他打招呼，但他没有看见我。我到车站的时候，老张正好在那里。我问他干什么去，他说要去买菜。正说着 K50 路车来了，我跑着上了车。走了 6 站后到了趵突泉站，我下了车，那里的人真多呀，有好多外地人在那里游玩。我等了 3 分钟，换了 K59 路车。上车后找了一个座位坐下来，过了泉城广场、解放路、历山路、文化东路，在燕子山路南头那个站下了车，老伴扶着我就走来了。"

10. 思维化声(thought hearing)　是同时包含思维障碍和感知觉障碍两种成分的一种症状。患者在思考时，同时感到自己的思想在脑子里变成了言语声，自己和他人均能听到。多见于精神分裂症。

11. 语词新作(neologism)　是概念的融合、浓缩和无关概念的拼凑。患者自创一些奇特的文字、符号、图形或语言并赋予特殊的意义，他人无法理解。如"♀ & ♀"表示同性恋；"∞"表示亲密友好；"犭市"代表狼心狗肺。多见于精神分裂症。

12. 象征性思维(symbolic thinking)　属于概念转换，患者以无关的具体概念代替某一抽象

笔记

概念，不经患者本人解释，他人无法理解。如患者经常反穿衣服，表示自己“表里合一、心地坦白”，多见于精神分裂症。

正常人可以有象征性思维，如玫瑰象征爱情、鸽子象征和平等，但正常人的象征性思维是以传统和习惯为基础的，与文化背景相符，人们之间彼此能够理解。

【典型病例】

患者 男 25 岁 偏执型精神分裂症

患者视力正常，但近来手中总是拿着一副眼镜，见人就向对方晃晃手中的眼镜。患者解释：“我是想警告我周围的人，不要把我当傻子，单位上发生的那些事情，我心里明明白白，就像戴着眼镜一样，一切都看得清清楚楚。”

13. 逻辑倒错性思维（paralogic thinking） 以推理缺乏逻辑性为特点，表现为患者推理过程或缺乏前提依据，或因果倒置，令人感到不可理解，离奇古怪。多见于精神分裂症和妄想性障碍等。

【典型病例】

患者 男 24 岁 精神分裂症

患病后，患者有时吞食自己的粪便。精神检查时，患者解释称：“我们的粪便是很好的有机肥料，它可以使庄稼丰收，丰收后我们把粮食收回来，做成食物，我们吃下去又会变成粪便，这是一个循环。但是，这个循环太繁杂了，需要一年多的时间。为了节省时间，我就把这个循环简化了，食物变成粪便，粪便变成食物，这不很好吗？”

14. 强迫思维（obsessive thinking） 指在患者脑中反复出现的某一概念或相同内容的思维，明知不合理和没有必要，但又无法摆脱，常伴有痛苦体验。强迫思维可表现为：①反复出现某些想法，如担心被别人传染某种疾病；②总是怀疑自己的言行是否正确、得当（强迫怀疑）；③反复回忆做过的事情或说过的话（强迫回忆）；④反复出现一些对立的思想（强迫性对立思维），如听到“和平”就不自主的联想到“战争”；⑤反复考虑毫无意义的问题（强迫性穷思竭虑），如为什么2+3=5 等。强迫思维常伴有强迫动作。多见于强迫症，也可见于精神分裂症。

强迫思维与强制性思维不同：前者是自己的思想，往往同一内容的思维反复持续出现，多见于强迫症；后者则是外力强加的不属于自己的思想，内容变化多端，且突然出现、突然消失，多见于精神分裂症。

【典型病例】

患者 女 24 岁 强迫症

每天晚上睡觉前总感到门窗、天然气没有关好。虽然家人都说已经关好，自己也知道已经关好，虽连续检查多次，但无法摆脱自己的疑虑，仍然放心不下，为此感到非常痛苦。（强迫怀疑）

（二）思维内容障碍

思维内容障碍主要表现为妄想（delusion），它是在病态推理和判断基础上形成的一种病理性的歪曲的信念。其特征包括：①妄想内容与事实不符，缺乏客观现实基础，但患者仍坚信不移；②妄想内容涉及患者本人，且与个人有利害关系；③妄想内容具有个体独特性，是个体的心理现象，并非集体信念；④妄想内容与患者的文化背景和经历有关，且通常有浓厚的时代色彩。

笔记

妄想应注意与幻想区别。幻想是一种超现实的遐想，将不同的元素或是内容组合在一起的

思考形式。部分人遇到挫折或难以解决的问题时，往往想入非非，把自己放到想象的世界中，以应付挫折，获得心理上的满足。但幻想通常具有一定目的性，易于纠正。

妄想是精神科临床上常见且重要的精神病性症状之一，可以根据其起源、结构和内容进行分类。

(1) 根据妄想的起源，可分为：原发性妄想和继发性妄想。

1) 原发性妄想(primary delusion)：是没有发生基础的妄想。表现为内容不可理解，不能用既往经历、当前处境及其他心理活动等加以解释。原发性妄想是精神分裂症的典型症状，对精神分裂症具有重要诊断价值。

2) 继发性妄想(secondary delusion)：是发生在其他病理心理基础上的妄想，或与某种经历、情境等有关的妄想。如在抑郁基础上产生的自罪妄想；因亲人死于某种疾病后过分关注自己身体健康，而逐渐产生疑病妄想等。可见于多种精神障碍。

(2) 按照妄想的结构，可分为：系统性妄想和非系统性妄想。

1) 系统性妄想(systematized delusion)：是指内容前后相互联系、结构严密的妄想。此类妄想形成过程较漫长，逻辑性较强，与现实具有一定联系或围绕某一核心思想，如不仔细辨别，往往难以发现。多见于偏执性精神障碍。

2) 非系统性妄想(non-systematized delusion)：是一些片段、零散、内容不固定、结构不严密的妄想。此类妄想往往产生较快，缺乏逻辑性，内容明显脱离现实，且易发生变化，甚至自相矛盾。多见于精神分裂症。

(3) 临床上通常按妄想的主要内容归类，常见有：

1) 关系妄想(delusion of reference)：患者认为周围环境中所发生的与自己无关的事情均与自己有关。如认为周围人的谈话是在议论自己，别人的咳嗽是针对自己的，甚至认为电视上播出的和报纸上登载的内容也与自己有关。多见于精神分裂症。

【典型病例】

患者　男 28 岁　偏执型精神分裂症

精神检查时，患者描述称："我一出门就有人指指点点地在说我，刚开始是同事和邻居等一些认识的人，后来马路上不认识的人也开始议论我，说我人品不好，说我工作不认真。他们虽然没有说我的名字，有时也听不清在说什么，但我肯定他们就是在说我。有时他们还故意在我面前吐痰、咳嗽，用特别的眼光看我等。近来，电视上也在含沙射影地说我。前天，电视上演一个人职务之便贪污被判了刑，这实际上就是在警告我要好好工作"。

2) 被害妄想(delusion of persecution)：患者坚信自己被某些人或某组织进行迫害，如投毒、跟踪、监视、诽谤等。患者受妄想的影响可出现拒食、逃跑、报警、自伤自杀、伤人等行为。主要见于精神分裂症和偏执性精神障碍。

【典型病例】

患者　男 26 岁　偏执型精神分裂症

近半年来，患者不敢在家里吃饭喝水，总是买袋装的食品吃。晚上睡觉时总要反复检查自己的房间，认为有人安装了监控器在监视自己。精神检查时，患者解释称："我父母和我单位上的人合伙要毒害我，在饭里放了迷幻药，想把我弄成傻瓜或者植物人，所以我只能自己买袋装食品吃。另外，他们还在我的房间里安装了监视器，想监控我的一言一行，所以我得处处小心。"

笔记

3）夸大妄想(grandiose delusion) 患者认为自己拥有非凡的才能、智慧、财富、权利、地位等，如称自己是著名的科学家、发明家、歌唱家、明星、大富翁、单位或国家领导人等。可见于躁狂发作、精神分裂症及某些器质性精神病。

【典型病例】

患者 男 24 岁 双相障碍躁狂发作

近半月来，兴奋话多，吹嘘自己聪明过人。精神检查时，眉飞色舞地说："别看我只有初中文化，但我比大学生还有本事。我要开一家发明公司，专门发明先进的东西，我发明的电脑要比现在的电脑快千万倍，汽车可以水、陆、空三用，而且不用烧油，直接用核燃料。"

4）罪恶妄想(delusion of guilt)：又称自罪妄想。患者毫无根据地坚信自己犯了严重的错误或罪恶，甚至认为自己罪大恶极、死有余辜，应受严厉惩罚。患者可在此妄想的影响下出现拒食、自杀等行为。多见于抑郁发作，也可见于精神分裂症。

【典型病例】

患者 女 36 岁 双相障碍抑郁发作

近 3 个月来，患者情绪低落，经常自责。精神检查时，患者说："我对不起孩子，孩子 2 岁时发热，我没有带他去医院，是他爸爸带去的。虽然孩子没有事，就是有一点受凉，但说明我不是一个称职的妈妈。还有一次，3 岁时他不听话，我打了他屁股一下，打得挺厉害。我真不该这样，打人犯法，我应该去自首。"

5）疑病妄想(hypochondriacal delusion)：患者毫无根据地坚信自己患了某种严重的躯体疾病或不治之症，因而到处求医，各种详细的检查和反复的医学验证也不能纠正。如认为自己得了艾滋病、癌症、心脏病等，而且将不久于人世。严重时，患者认为"内脏都腐烂了"、"大脑成了一个空壳"、"血液干枯了"，称为虚无妄想(delusion of negation)。多见于抑郁发作、精神分裂症、更年期及老年期精神障碍。

6）钟情妄想(delusion of love)：患者坚信自己被某异性或许多异性钟情，对方的一言一行都是对自己爱的表达。有时患者会对这种"爱的表达"做出相应的反应而去追求对方，即使遭到对方的严词拒绝，患者仍毫不置疑，而认为对方是在考验自己对爱情的忠诚。多见于精神分裂症。

【典型病例】

患者 女 18 岁 精神分裂症

患者认为班里有多个男生在追求自己，经常发脾气。精神检查时，患者称："有那么多男生都在追我，我不知道该和谁谈恋爱，所以很烦。"当医生问如何知道男生喜欢她时，患者答："有一天放学后，有一个男生朝我笑了一下，还有一个男生是跟在我后面出的教室，虽然他们没有说什么，但肯定是喜欢我。那天，我旁边的一个男生读《简爱》这本书，也说明他喜欢我。"医生问其有何"打算"时，患者答："有一天，我对其中一个男生说我也喜欢他，谁知他骂我脑子进水了，我想他是在考验我，我会一直等着他的。"

笔记

7）嫉妒妄想(delusion of jealousy)：患者无中生有地坚信自己的配偶对自己不忠诚，另有所爱。为此，患者常常翻看配偶的手机短信和通话记录，跟踪和监视配偶的日常活动，检查配偶的

衣物等日常生活用品，以寻觅其“婚外情”的证据。多见于精神分裂症、老年痴呆等。

【典型病例】

患者　女 35 岁　偏执型精神分裂症

近 1 年来，患者坚信丈夫有外遇，认为丈夫与单位里的多名女同事有不正当关系。每当丈夫下班晚几分钟回家，患者就反复追问为什么回家晚了，是不是与别的女人约会了。看到丈夫与女性说话就怀疑他们有不正当关系。有一次，患者偷偷跑到丈夫的办公室，正好有一个女同事和其丈夫在讨论工作，患者不由分说就破口大骂他们在搞婚外情。有时丈夫回到家里，患者就跑上前去闻闻身上有没有香水的气味，检查包里有没有女性的用品等。

8）非血统妄想（delusion of non-biological parents）：患者毫无依据地坚信自己的父母不是亲生的，虽经反复解释和证实，仍坚信不移。患者有时认为自己是被抱养或被寄养的，但又说不清从何时、为什么与现在的父母生活在一起。多见于精神分裂症。

【典型病例】

患者　女 20 岁　偏执型精神分裂症

近半年来，患者坚信现在的父母不是自己的生身父母，反复要求做亲子鉴定。当医生问其为何有此想法和亲生父母在什么地方时，患者称：“我也说不清是怎么回事，可能我和他们长得不像吧。”“虽然我不知道亲生父母在什么地方，但他们肯定不是亲的，我要做亲子鉴定证明这一切。”

9）物理影响妄想（delusion of physical influence）：又称被控制感，患者感到自己的思想、情感或意志行为受到某种外界力量的控制而身不由己。如患者经常描述被红外线、电磁波、超声波或某种特殊的先进仪器控制。该症状是精神分裂症的典型症状。

【典型病例】

患者　男 30 岁　偏执型精神分裂症

近一年来，患者感到大脑被人控制了，思维和情感都不是自己的，自己就像一个机器人一样。患者描述称：“我的大脑被外星人用电磁波控制了，他们让我想什么我就得想什么，让我笑我就得笑，让我哭我就得哭。我一点自由也没有。”

10）内心被揭露感（experience of being revealed）：又称被洞悉感。患者感到内心所想的事情，虽然没有说出，也没有用文字书写出来，但被别人都知道了。至于他们通过什么方式知道的，患者则不能描述。该症状是精神分裂症的典型症状。

【典型病例】

患者　女 18 岁　偏执型精神分裂症

患者为高中三年级学生，虽然高考临近，但自己不敢学习。对此患者解释说：“我不能学习，因为我心里想的一切都被别人知道了。我如果学习，我做题的思路就被周围同学知道了，他们就会超过我。我现在就像一个透明人一样，所有人都知道我在想什么。”

笔记

(三)超价观念

超价观念(overvalued idea)是一种具有强烈情感色彩的错误观念,其发生一般均有一定事实根据,不十分荒谬离奇,也没有明显的逻辑推理错误。此种观念片面而偏激,可明显地影响患者的行为及其他心理活动。多见于人格障碍和心因性障碍。

超价观念与妄想的区别在于其形成有一定的性格基础与现实基础,伴有强烈的情绪体验,内容比较符合客观实际。

三、注意障碍

注意(attention)是指个体精神活动集中指向一定对象的心理过程。注意可分为主动注意和被动注意两类。主动注意又称为有意注意,是自觉的、有目的的注意;被动注意又称为无意注意,是外界刺激所激发、没有目的的注意。如上课时学生听讲属于主动注意,而有的同学突然把注意力转向教室外的脚步声则为被动注意。前者与意志活动、环境要求及个人的兴趣爱好有关,需要个体作出努力;后者是对外界刺激的定向性反射反应,不需要自觉努力。

正常人的注意具有如下特征:①集中性:是指人的心理活动只集中于一定事物上,具有一定范围和广度;②稳定性:指心理活动能够长时间集中于某一客体或活动的特性;③转移性:是指根据新的任务,主动把注意由一个对象转移到另一个对象的现象。

常见注意障碍包括以下几种:

1. **注意增强**(hyperprosexia) 为主动注意的兴奋性增高,表现为过分关注某些事物。如有被害妄想的患者,对周围环境保持高度的警惕,过分地注意别人的一举一动;有疑病妄想的患者则对身体的各种细微变化十分敏感,过分地注意自己的健康状态。多见于偏执型精神分裂症、神经症、更年期抑郁症等。

2. **注意减退**(hypoprosexia) 为主动及被动注意的兴奋性减弱和注意稳定性降低,表现为注意力难以唤起和维持。多见于神经症、脑器质性精神障碍及意识障碍。

3. **注意涣散**(aprosexia) 为被动注意兴奋性增强和注意稳定性降低,表现为注意力不集中,容易受到外界的干扰而分心。多见于注意缺陷多动障碍、神经症和精神分裂症等。

4. **注意狭窄**(narrowing of attention) 为注意广度和范围的显著缩小,表现为当注意集中于某一事物时,不能再注意与之有关的其他事物。多见于意识障碍、智能障碍等。

5. **注意转移**(transference of attention) 为注意转换性增强和稳定性降低,表现为主动注意不能持久,很容易受外界环境的影响而使注意对象不断转换。多见于躁狂发作等。

四、记忆障碍

记忆(memory)是既往事物经验在大脑中的重现。记忆是在感知觉和思维基础上建立起来的精神活动,包括识记、保持、再认和回忆三个基本过程。①识记:是事物或经验在脑子里留下痕迹的过程,是一种反复感知的过程;②保持:是识记痕迹保存于大脑免于消失的过程;③再认和回忆:再认是现实刺激与既往痕迹的联系过程,回忆是既往痕迹的重新活跃或复现。识记是记忆痕迹保存的前提,再认和回忆是记忆痕迹的显现过程。

记忆障碍通常涉及记忆过程的各个部分,常见记忆障碍包括以下几种:

1. **记忆增强**(hypermnesia) 是病理性的记忆力增强,表现为患者对病前已经遗忘且不重要的事都能重新回忆起来,甚至包括事件的细节。多见于躁狂发作和偏执状态。

2. **记忆减退**(hypomnesia) 是记忆各个基本过程功能的普遍减退。轻者表现为近记忆力的减弱,如记不住刚见过人的名字、别人刚告诉的电话号码等。严重时远记忆力也减退,如难以回忆个人的经历等。多见于神经症、脑器质性精神障碍,也可见于正常老年人。

笔记

3. **遗忘**(amnesia) 是记忆痕迹在大脑中的丧失,表现为对既往感知过的事物不能回忆。

根据是否能够恢复，遗忘可分为暂时性遗忘和永久性遗忘，前者指在适宜条件下还可能恢复记忆的遗忘；后者指不经重新学习就不可能恢复记忆的遗忘。根据对事件遗忘的程度，遗忘可分为部分性遗忘和完全性遗忘，前者指仅仅对经历或事件的部分不能回忆；后者指对一段时间内的全部事件或经历完全不能回忆。在临床上，通常按照遗忘与疾病的时间关系分为：

1）顺行性遗忘（anterograde amnesia）：指对紧接着疾病发生以后一段时间内的经历不能回忆。该类遗忘多由于意识障碍而导致不能识记引起，如脑挫伤患者不能回忆受伤后一段时间内所发生的事。

2）逆行性遗忘（retrograde amnesia）：指对疾病发生之前一段时间内的经历不能回忆。多见于脑外伤、脑卒中发作后，遗忘时段的长短与外伤的严重程度及意识障碍的持续时间长短有关。

3）界限性遗忘（circumscribed amnesia）：指对某一特定时间段的经历不能回忆，遗忘的发生通常与该时间段内的不愉快事件有关。多见于分离（转换）障碍，又称为分离性遗忘。

4）进行性遗忘（progressive amnesia）：指随着疾病的发展，遗忘逐渐加重。主要见于老年性痴呆，患者除有遗忘外，同时还伴有日益加重的痴呆和淡漠。

4. 虚构（confabulation）　指在遗忘的基础上，患者以想象的、未曾亲身经历的事件来填补记忆的缺损。由于虚构患者有严重的记忆障碍，因而虚构的内容自己也不能再记住，所以其叙述的内容常常变化，且容易受暗示的影响。多见于各种原因引起的痴呆及慢性酒精中毒性精神障碍。

5. 错构（paramnesia）　指在遗忘的基础上，患者对过去所历过的事件，在发生的地点、情节、特别是在时间上出现错误的回忆，并坚信不移。多见于各种原因引起的痴呆和酒精中毒性精神障碍。

五、智能障碍

智能（intelligence）是人们获得和运用知识解决实际问题的能力，包括在经验中学习或理解的能力，获得和保持知识的能力，迅速而又成功地对新情境做出反应的能力，运用推理有效地解决问题的能力等。它涉及感知、记忆、注意和思维等一系列认知过程。

临床上常常通过检查患者的一般常识、理解力、判断力、分析概括力、计算力、记忆力等对智力水平进行初步判断。当然，也可以通过智力测验方法获得患者的智商（intelligence quotient，IQ），对其智能水平进行定量评价。

临床上，智能障碍可分为精神发育迟滞和痴呆两大类。

1. 精神发育迟滞（mental retardation）　是指先天或发育成熟以前（18岁以前），由于各种原因影响智能发育所造成的智力低下和社会适应困难状态。随着年龄增长，患者的智力水平可能有所提高，但仍明显低于正常同龄人。影响智能发育的原因包括遗传、感染、中毒、缺氧、脑外伤、内分泌异常等。

2. 痴呆（dementia）　指智力发育成熟以后，由于各种原因损害原有智能所造成的智力减退状态。痴呆的发生往往具有脑器质性病变基础，如脑外伤、颅脑感染、脑缺氧、脑血管病变等。临床主要表现为记忆力、计算力、理解力、判断力下降，工作和学习能力下降，后天获得的知识与技能丧失等，严重时甚至生活不能自理。老年性痴呆患者还往往伴有人格改变、情感淡漠、行为幼稚及本能意向亢进等。

根据大脑病理变化的性质、所涉及的范围以及智能损害的广度，可分为全面性痴呆、部分性痴呆和假性痴呆。

（1）全面性痴呆：表现为大脑弥散性损害，智能活动的各个方面均受累及，从而影响患者全

笔记

部的精神活动。常出现人格改变、定向力障碍及自知力缺乏。多见于老年性痴呆和梅毒性痴呆等。

(2) 部分性痴呆:大脑的病变只侵犯脑的局部,患者可只产生记忆力减退,理解力削弱或分析综合困难等,但其人格仍保持良好,定向力完整,有一定的自知力,可见于血管性痴呆和脑外伤后痴呆的早期。

(3) 假性痴呆:在强烈的精神创伤后,部分患者可产生一种类似痴呆的表现,而大脑组织结构无任何器质性损害。经治疗后,痴呆样表现很容易消失。可见于分离(转换)障碍及应激障碍等。有以下特殊类型:

1) 刚塞综合征(Ganser syndrome):又称为心因性假性痴呆,表现为对简单问题给予近似而错误的回答,往往给人以故意或开玩笑的感觉。如当问患者牛有几条腿时,患者回答"3 条腿",对 2+2=? 的问题,则回答"等于 5",表明患者能理解问题的意义,回答内容切题,但不正确。行为方面也可出现类似错误,如将钥匙倒过来开锁等。但对某些复杂问题,患者却往往能正确应付,如上网、下棋、打牌等,一般生活也能自理。

2) 童样痴呆(puerilism):以行为幼稚、模仿幼儿的言行为特征。表现为成人患者的言行类似儿童一样,如一位 32 岁女性患者以幼童讲话的声调称自己才 5 岁,见了刚工作的护士叫阿姨,见了 20 多岁的医生叫叔叔。走路时蹦蹦跳跳,并喊着要吃棒棒糖。

六、定向力障碍

定向力(orientation)指一个人对时间、地点、人物以及自身状态的认识能力。前者称为对周围环境的定向力,后者称为自我定向力。对周围环境的定向力包括:①时间定向:即对当时时间的认识,如年、季、月、日、白天或晚上、上午或下午等;②地点定向:即对所处地点的认识,如城市的名称、身处医院还是家里等;③人物定向:即对周围环境中人物的认识,如周围人的姓名、身份、与患者的关系等;自我定向包括对自己姓名、性别、年龄及职业等状况的认识。

定向力障碍(disorientation)是指对环境或自身状况认识能力的丧失或认识错误。定向障碍多见于器质性精神病伴有意识障碍时,它是意识障碍的一个重要标志。但有定向力障碍者并不一定存在意识障碍,老年痴呆患者可出现定向力障碍,但意识清晰。

精神分裂症患者也可在意识清晰状态下出现定向力障碍,通常表现为双重定向。即对周围环境的时间、地点、人物出现双重体验,其中一种体验是正确的,而另外一种体验则与妄想有关,是妄想性的判断或解释。如一住院患者感到病房既是医院又是看守所,工作人员既是医生又是迫害他的人等。

七、情感障碍

情感(affection)和情绪(emotion)是指个体对客观事物的态度和因之而产生的相应的内心体验。两者既有区别又有联系,情感主要是指与人的社会性需要相联系的体验,具有稳定性、持久性,不一定有明显的外部表现,如爱与恨等;情绪则主要是指与人的自然性需要相联系的体验,具有情景性、暂时性和明显的外部表现,如喜与怒等。一般来说,情感是在多次情绪体验的基础上形成的,并通过情绪表现出来;反过来,情绪的表现和变化又受已形成的情感的制约。在精神病学中,情感和情绪往往作为同义词使用。

心境(mood)是指一种较微弱而持续的情绪状态,是一段时间内精神活动的基本背景。

情感障碍(affective disorder)主要包括:

1. 情感高涨(elation) 是正性情感活动的明显增强。表现为不同程度的、与周围环境不相称的病态喜悦,患者自我感觉良好,整日喜笑颜开,谈话时语音高昂,眉飞色舞,表情丰富。由于其高涨的情感与精神活动的其他方面比较协调,且与周围环境保持一定联系,故具有较强感染

笔记

性,易引起周围人的共鸣。多见于躁狂发作。

2. 欣快(euphoria)　是在智能障碍基础上出现的与周围环境不协调的愉快体验。表现为患者自得其乐,似乎十分幸福。但由于智能障碍的影响,表情比较单调刻板,往往会给人以呆傻、愚蠢的感觉。多见于脑器质性精神障碍。

3. 情感低落(depression)　是负性情感活动的明显增强。表现为忧愁、苦闷、唉声叹气、暗自落泪等,有时感到前途灰暗,没有希望,严重时可因悲观绝望而出现自杀企图及行为。多见于抑郁发作。

4. 情感淡漠(apathy)　是指对外界刺激缺乏相应的情感反应,缺乏内心体验。表现为面部表情呆板,对周围发生的事物漠不关心,即使对与自身有密切利害关系的事情也如此。多见于晚期精神分裂症。

5. 焦虑(anxiety)　是指在缺乏相应的客观刺激情况下出现的内心不安状态。表现为患者顾虑重重、紧张恐惧,坐立不安,严重时可表现为搓手顿足,惶惶不可终日,似有大祸临头的感觉,常伴有心悸、出汗、手抖、尿频等自主神经功能紊乱症状。多见于焦虑症。

6. 恐惧(phobia)　是指面临某种事物或处境时出现的紧张不安反应。恐惧可见于正常人,如对危险动物或处境的恐惧等。病态的恐惧是指与现实威胁不相符的恐惧反应,表现为过分害怕,提心吊胆,且常伴有明显的自主神经功能紊乱症状,如心悸、气急、出汗、四肢发抖,甚至大小便失禁等。恐惧往往伴有回避行为。多见于恐惧症。

7. 易激惹(irritability)　是情感活动的激惹性增高,表现为极易因一般小事而引起强烈的不愉快情感反应,如暴怒发作。多见于疲劳状态、人格障碍、神经症或妄想性障碍患者等。

8. 情感不稳(emotional instability)　是情感活动的稳定性障碍,表现为患者的情感反应极易发生变化,从一个极端波动至另一极端,显得喜怒无常,变化莫测。多见于脑器质性精神障碍。

9. 情感倒错(parathymia)　指情感表现与其内心体验或处境明显不相协调,甚至截然相反。如某精神分裂症患者在描述自己被人跟踪、投毒等妄想性体验时,却表现出愉快的表情;听到亲人去世时,却放声高歌。多见于精神分裂症。

10. 情感矛盾(affective ambivalence)　指患者在同一时间对同一人或事物产生两种截然不同的情感反应,但患者并不感到这两种情感的矛盾和对立,没有痛苦和不安。如患者因怀疑母亲迫害自己而憎恨她,但同时又对她亲近关心。多见于精神分裂症。

八、意志障碍

意志(volition)是人自觉地确定目标,并根据目标调节自身的行动,克服困难,实现预定目标的心理过程。意志是人类特有的心理现象,是在人类认识世界和改造世界的需要中产生的,也在人类不断深入认识世界和更有效改造世界的过程中得到发展。意志与认知活动、情感活动及行为紧密联系又相互影响。个体在意志过程中经常表现出来的意志品质是各不相同的。一般把意志品质归纳为自觉性、果断性、自制性和坚持性四个方面。

意志障碍(disorder of volition)主要表现为:

1. 意志增强(hyperbulia)　指意志活动增多。表现为在病态情感或妄想的支配下,患者持续地坚持某些行为,具有极大的顽固性。例如有被害妄想的患者反复报警或向有关部门求助;有嫉妒妄想的患者长期对配偶进行跟踪、监视、检查;有夸大妄想的患者夜以继日地从事所谓的发明创造等。多见于偏执型精神分裂症、妄想性障碍和躁狂发作等。

2. 意志减退(hypobulia)　指意志活动的减少。表现为动机不足,缺乏积极主动性及进取心,对周围一切事物缺乏兴趣,不愿活动,工作学习感到非常吃力,严重时整日呆坐或卧床不起,日常生活也懒于料理。多见于抑郁发作和精神分裂症。

笔记

3. **意志缺乏**(abulia) 指意志活动缺乏。表现为对任何活动都缺乏动机、要求,生活处于被动状态,处处需要别人督促和管理。严重时行为孤僻、退缩,对饮水、进食等本能的要求也没有,且常伴有情感淡漠和思维贫乏。多见于精神分裂症、精神发育迟滞及痴呆。

4. **矛盾意向**(ambivalence) 表现为对同一事物,同时出现两种完全相反的意向,但患者并不感到这两种意向的矛盾和对立,没有痛苦和不安。如患者碰到朋友时,想去握手,却把手缩回来。多见于精神分裂症。

九、动作行为障碍

动作(movement)是指简单的随意和不随意运动,如挥手、点头等。行为(behavior)是一系列动作的有机组合,是为达到一定目的而进行的复杂的随意运动。两者既有区别,又有联系,故往往被同时联合使用,称为动作行为。人们的动作行为受到动机和目的的制约,并与认知、情感和意志活动保持协调一致。

精神障碍患者由于病理性感知、思维、情感等影响,可以出现不同形式的动作行为障碍(disorder of movement and behavior),主要表现为:

1. **精神运动性兴奋**(psychomotor excitement) 是指患者的动作行为及言语活动明显增多。包括协调性和不协调性两类。

(1) 协调性精神运动性兴奋(coherent psychomotor excitement):表现为患者增多的动作行为及言语与思维、情感、意志等精神活动协调一致,并与环境保持较密切联系。患者的整个精神活动比较协调,行为具有目的,可以被周围人理解。多见于躁狂发作。

(2) 不协调性精神运动兴奋(incoherent psychomotor excitement):表现为患者增多的动作行为及言语与思维、情感、意志等精神活动不相协调,脱离周围现实环境。患者的整个精神活动不相协调,动作行为杂乱无章,缺乏动机及目的,使人难以理解。如紧张性兴奋、青春性兴奋、谵妄时的精神错乱状态等。多见于精神分裂症、谵妄状态。

2. **精神运动性抑制**(psychomotor inhibition) 指动作行为和言语活动显著减少。主要包括木僵、蜡样屈曲、缄默症和违拗症。

(1) 木僵(stupor):指动作行为和言语活动被完全抑制。表现为患者不语、不动、不饮、不食,肌张力增高,面部表情固定,对刺激缺乏反应,经常保持一种固定姿势,甚至大小便潴留。症状较轻者,可表现为少语、少动、表情呆滞,无人时能自动进食,可自行大小便,称为亚木僵状态。可见于精神分裂症、严重抑郁发作、应激障碍、脑器质性精神障碍、严重药物反应等。

(2) 蜡样屈曲(waxy flexibility):在木僵的基础上,患者出现肢体任人摆布,即使是极不舒服的姿势,也能较长时间维持不动,形似蜡塑一般,故称为蜡样屈曲。如果患者平躺时将其枕头取走,患者仍能够长时间保持头部抬高的姿势不变,称为"空气枕头"。多见于紧张型精神分裂症。

(3) 缄默症(mutism):是言语活动的明显抑制。表现为患者缄默不语,不回答任何问题,有时仅以手示意或者用书写交流。如某精神分裂症患者入院后一直不说话,精神检查时患者仅用书写的方式回答医生的提问。多见于分离(转换)障碍及精神分裂症。

(4) 违拗症(negativism):指患者对于他人的要求加以抗拒。可分为主动违拗(active negativism)和被动违拗(passive negativism),前者表现为不但拒绝执行他人要求,而且还做出与要求截然相反的行为,如让患者睁眼时,患者把眼睛闭得更紧;后者则表现为对他人的各种要求一概拒绝执行。多见于紧张型精神分裂症。

3. **模仿动作**(echopraxia) 指患者无目的地模仿别人的动作,如医生动一下头发,患者也跟着动一下自己的头发。常与模仿言语(echolalia)同时存在。多见于精神分裂症。

笔记

4. **刻板动作**(stereotyped act) 指患者机械刻板地反复重复某一单调的动作,如长时间反复地将苹果拿起和放下。常与刻板言语(stereotyped speech)同时出现。多见于精神分裂症、孤独

症等。

5. **作态**(mannerism)　指患者做出古怪的、愚蠢的、幼稚做作的动作、姿势、步态与表情，如做怪相、扮鬼脸等。多见于精神分裂症。

6. **强迫动作**(compulsion)　指患者明知没有必要，却难以克制的去重复做某种动作行为，如果不重复，患者往往焦虑不安，如强迫性洗涤、强迫性检查等。强迫动作多与强迫思维有关。常见于强迫症。

十、意识障碍

在临床医学上，意识(consciousness)是指个体对周围环境、自身状态感知的清晰程度及认识反应能力。大脑皮质及网状上行激活系统的兴奋性对维持意识起着重要作用。

意识障碍(disorder of consciousness)可表现为意识清晰度的降低、意识范围缩小及意识内容的变化。意识清晰度下降时，患者可出现感知觉迟钝、注意力不集中、理解困难、判断能力降低、记忆减退、情感反应迟钝、行为缺乏目的性、定向力障碍等。其中，定向力障碍是判断意识障碍的重要指标。

意识障碍主要见于脑器质性精神障碍、躯体疾病所致精神障碍及中毒所致精神障碍等。常见的意识障碍包括：

1. **嗜睡**(drowsiness)　意识清晰度降低较轻微。表现为患者在安静环境中经常昏昏入睡，但给予刺激后可以立即醒转，并能进行简单应答，但停止刺激后患者又进入睡眠状态。

2. **混浊**(confusion)　意识清晰度轻度受损。表现为患者反应迟钝、思维缓慢，注意、记忆、理解困难，能回答简单问题，但对复杂问题则表现茫然不知所措。存在时间、地点、人物等周围环境定向障碍。此时吞咽、角膜、对光反射存在，但可出现强握、吸吮等原始反射。

3. **昏睡**(sopor)　意识清晰度较混浊更低，表现为患者的周围环境定向力和自我定向力均丧失，没有言语功能。对一般刺激没有反应，只有强刺激才引起防御性反射，如压眶反应。此时角膜、睫毛等反射减弱，对光反射、吞咽反射迟钝，深反射亢进，病理反射阳性，可出现不自主运动及震颤。

4. **昏迷**(coma)　意识完全丧失，以痛觉反应和随意运动消失为特征。对任何刺激均不能引起反应，吞咽、防御，甚至对光反射均消失，并可出现病理反射。

5. **蒙眬状态**(twilight states)　指在意识清晰度的降低的同时伴有意识范围缩小。表现为患者在狭窄的意识范围内，可有相对正常的感知觉，以及协调连贯的复杂行为，但除此范围以外的事物却不能进行正确感知。患者表情呆板或茫然，联想困难。仔细精神检查可发现定向障碍，片段的幻觉、错觉、妄想以及相应的行为。常突然发作与终止，持续数分钟至数小时不等，事后遗忘或部分遗忘。

6. **谵妄状态**(delirium states)　指患者在意识清晰度降低的同时出现大量的幻觉、错觉，这些幻觉和错觉以形象鲜明的恐怖性幻视和错视为主，如猛兽、毒蛇等。在恐怖性幻视及错视的影响下，患者往往产生紧张和恐惧的情绪反应，出现喊叫、逃跑、双手在空间不停抓摸等不协调性精神运动性兴奋。患者思维不连贯，理解困难，可有片段的妄想。周围定向力障碍，部分患者甚至会丧失自我定向力。

谵妄状态往往夜间加重，具有昼轻夜重的规律。一般持续数小时至数日，意识恢复后可有部分遗忘或全部遗忘。

7. **梦样状态**(oneiroid states)　指在意识清晰程度降低的同时出现梦样的体验。表现为外表好像清醒，但患者完全沉湎于幻觉幻想中，就像做梦一样，与外界失去联系。一般持续数日或数月，恢复后对梦样内容能够部分回忆。

前面五种意识障碍是以清晰度降低为特征，后三种意识障碍以意识清晰度降低伴范围缩小

笔记

或者内容变化为特征。

十一、自知力障碍

自知力（insight）又称领悟力或内省力，是指患者对自己精神状态的认识和判断能力。

不同精神疾病自知力的损害程度是不同的。神经症患者的自知力一般保持完整，即患者能够认识到自己的异常精神活动，并为此感到痛苦而积极寻求医疗帮助。重性精神障碍患者的自知力一般是缺乏的，即患者不能认识到自己的病态表现，否认存在精神方面的问题，认为自己的幻觉、妄想等精神病理症状都是客观现实，故往往拒绝就医、治疗。

自知力缺乏是重性精神障碍的重要标志，临床上往往将有无自知力及自知力恢复的程度作为判定病情轻重和疾病好转程度的重要指标。自知力完全恢复是精神疾病康复的重要指标之一。

第三节　常见精神疾病综合征

虽然精神症状的表现复杂多样，但许多精神症状之间往往具有一定联系。在临床上，通常将具有一定内在联系、且往往同时出现的一组精神症状称为精神疾病综合征。常见的精神疾病综合征如下。

1. 幻觉妄想综合征（hallucinatory-paranoid syndrome）　以幻觉为主，并在幻觉的基础上产生相应的妄想，幻觉和妄想联系紧密，且相互影响。如一患者耳边出现同学议论的声音（幻听）后，逐渐怀疑同学对其进行跟踪迫害（妄想）。多见于精神分裂症，也可见于器质性精神障碍和精神活性物质所致精神障碍等。

2. 躁狂综合征（manic syndrome）　以情感高涨、思维奔逸和活动增多为特征。主要见于躁狂发作，也可见于器质性精神障碍。另外，某些药物如糖皮质激素、抗抑郁药物等也可引起类似发作。

3. 抑郁综合征（depressive syndrome）　以情感低落、思维迟缓和活动减少为特征。主要见于抑郁发作，也可见于器质性精神障碍。另外，某些药物如利血平等也可引起类似发作。

4. 紧张综合征（catatonic syndrome）　最突出的症状是患者全身肌张力增高，包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状态。前者常有违拗症、刻板言语及刻板动作、模仿言语及模仿动作、蜡样屈曲等症状，后者表现为突然爆发的兴奋激动和暴烈行为。紧张性木僵状态可持续数日或数年，可无任何原因地转入兴奋状态。而兴奋状态持续较短暂，发作后往往再次进入木僵状态或缓解。紧张综合征可见于精神分裂症、抑郁发作、急性应激障碍、器质性精神障碍、药物中毒等。

5. 遗忘综合征（amnestic syndrome）　又称为柯萨可夫综合征（Korsakoff's syndrome），患者无意识障碍，智能相对完好，主要表现为近事记忆障碍、定向力障碍和虚构。多见于酒精中毒性精神障碍、颅脑损伤所致精神障碍、脑肿瘤及其他脑器质性精神障碍。

（刘金同　江开达）

【思考题】

1. 如何判定一个人的精神活动是否属于病态？
2. 精神症状的共同特点是什么？

笔记

3. 错觉、幻觉、感知综合障碍的异同点是什么？
4. 思维形式障碍的主要类型有哪些？
5. 妄想的概念及主要特征是什么？
6. 精神发育迟滞与痴呆的异同点有哪些？
7. 精神运动性兴奋和精神运动性抑制的主要临床表现有哪些？
8. 何为自知力？其损害程度与精神疾病严重程度有何关系？

笔记

第三章　精神障碍的检查与诊断

希波克拉底曾说过，构成医学的三个要素是医生、患者和疾病。疾病不会自动呈现给医生，它通过“折磨”自己的宿主——患者，令其表现出各种躯体和精神上的不适，由医生通过专门的方法一一发现，并通过归纳判断，得出患者所患疾病的可能诊断。这是临床检查与诊断学的基本内容。精神科的检查和诊断与其他临床学科并无本质区别，它同样是一门实践技能，需要在有经验的临床医生督导下，经过不断练习才能掌握。但是，精神科的检查与诊断有两点是比较独特的，在这里我们需要作出强调：一是精神检查的发现很多都是主观性的，如患者的情绪体验，医生在依据检查形成症状学判断时也有一定主观色彩，如患者的内向性。主观发现和主观判断对于精神科检查和诊断是非常重要的甚至是不可缺少的，千万不能将客观检查结果如空腹血糖水平等同于“科学”，主观检查所见如“情感平淡”等同于“臆断”。二是要做好精神障碍的检查与诊断，不仅需要具备丰富的临床知识，对患者宽容接纳的人文主义态度也非常重要。人文主义不仅仅是一个医生应该具备的最基本的品性修养，对于精神科的临床实践，它还是必不可少的帮助精神科医生深入患者内心的得力工具。

第一节　医 患 关 系

医患关系是一种特殊的人际关系，是医生和患者在围绕寻求与提供医疗服务的过程中建立起来的，建立这种关系的唯一目的是为了促进患者的健康。

在精神科中，建立良好的医患关系尤为重要。由于缺乏可靠的客观诊断指标，精神科临床诊断的确定在很大程度上依赖完整、真实的病史和全面、有效的精神检查，从中获取有价值的信息，提高诊断正确率。部分精神障碍患者对自己的精神状况缺乏充分自知力，对精神科治疗采取排斥甚至拒绝态度，而彼此信任、支持性的医患关系有助于患者进入并保持在治疗过程中。与患者的家人建立密切、合作的关系，也会帮助形成广泛的治疗联盟，提高治疗的依从性。几乎所有的精神疾患都会损害患者的人际关系，造成人际交往的困难，良好的医患关系可以为患者提供一个学习范本，让患者在同医生的交往中学会人际交往的一般准则，学会与他人沟通，培养信任感。因此，在精神科中良好的医患关系也是一种治疗关系。当然，良好的医患关系，能促进医患之间的相互理解、信任，可以减少医疗纠纷的发生。

Box 3-1　中国精神科医师道德伦理规范

1. 精神科医生应该尊重每一个患者的基本人权和尊严；
2. 精神科医生不能使用自己特权在医疗活动及医疗活动之外的交往中利用和剥削患者；
3. 精神科医生应该为患者的临床资料保守秘密；
4. 精神科医生在采取任何处置或治疗前，应该征得患者的知情同意；
5. 精神科医生不应滥用自己的专业知识和技能为医疗之外的活动提供服务；
6. 精神科医生应将患者作为一个整体，对其所有的医学问题负责；
7. 精神科医生如果从事研究工作，应该遵守公认的伦理学准则；

笔记

8. 精神科医生应该为患者提供可及范围内最好的服务；

9. 精神科医生应该不断地追求提高自己的专业水平，并与同行分享；

10. 精神科医生应该致力于改善精神卫生服务的质量、提高可及性，促进卫生资源的公平分配，促进社区对精神卫生和精神疾病的认识。

（中国医师协会精神科医师分会 2005 年 7 月）

为了建立良好的医患关系，医生应该注意遵循以下原则：①相信医患之间可以建立彼此信任的关系，患者是可以交流、沟通的；②不以医生本人的价值取向评判患者的价值观和生活态度，尊重患者的人格、信仰和文化；③要因时、因人，采用不同的方法建立疾病的因果联系，或作出有意义的解释，充分了解患者的疾病行为和情绪反应；④在诊断和治疗过程中，以人本主义态度给患者切实的医疗帮助；⑤理解医患关系是一个动态的关系，医生应根据情况适时作出调整；⑥医患关系是围绕着疾病的诊疗而形成的，也只应局限于求医和提供医疗帮助的过程，不应发展任何超出此范围的人际关系。

精神障碍以精神功能损害和行为异常为表现，造成精神痛苦和（或）社会功能的下降。由于目前缺乏有效及可靠的实验室检查手段，精神科医生就成为患者精神痛苦的间接感受者和行为异常的直接观察者。可以说，精神科医生本身既是可靠的诊断工具，也是有效的治疗工具。而发挥其诊断和治疗功效，是通过建立良好的医患关系来实现的。在本章乃至本书的学习当中，都应该牢记医患关系是精神科临床实践中非常重要的一个环节。

第二节　精神检查中的一般原则

对精神障碍患者进行精神状况检查，英文原文是 interview，中文可翻译作晤谈、面谈检查或接谈，这里我们统一用面谈检查。与其他临床学科不同，精神科医生与患者见面交谈，不仅要收集信息以便明确诊断，同时也意味着治疗的开始。大体上来说，面谈检查的目的包括：①获取必要信息以便确立诊断；②从完整的人的角度了解患者；③了解患者所处的环境；④形成良好的医患治疗关系；⑤向患者进行初步的精神卫生知识宣教，让患者了解自己的病情。

一、面谈检查的步骤

（一）开始

患者是带着各种各样的心态走进精神科的。多半是恐惧，掺杂着对精神卫生机构种种可怕的想象；或是无奈，或者是在亲友的哀求、威胁甚至强迫之下就诊于精神科的；很多人都会有羞耻心理，由于社会的偏见而感到自己患了“不体面”的病，因此向精神科医生求助，即使迫不得已，也难免惶惑不安。面谈检查的开始，精神科医生的首要任务是让就诊者先放松下来。应注意以下内容：

1. 不受干扰的环境　面谈检查的环境应该安静，理想的状况是只有检查者和被检查者两人。谈话的内容保证无外人听见，使患者感到自己的隐私受到尊重。交谈被频繁打断（无论是工作人员还是电话及其他通讯工具）会令受检查者不安。

2. 自我介绍与称谓　对于初次就诊者，检查者必须简单介绍一下自己的背景状况如自己的工作经验、专长等，为医患关系定下一个平等的基调。同时根据患者的年龄身份，确定对患者的称谓。最好的办法是询问患者希望医生怎么称呼。

采取上述步骤后如能令患者放松，医生应该开始与患者寒暄，了解患者的一般状况和就医的主要问题。如果患者仍显得紧张，检查者就应仔细了解情况，发现导致患者紧张的原因。如

笔记

患者十分担心谈话内容会被泄露给他人，或患者是在十分不情愿的情况下来就诊的（如酒精依赖患者），这时就需要医生对患者作出保护患者隐私的承诺。

如果患者在最初接触时显得迷惑混乱，医生应考虑到患者是否处于焦虑状态、意识障碍状态、智力低下或痴呆。如果确认患者存在严重的认知功能损害或意识障碍，就应该考虑向知情者询问病史，同时使用其他方式完成对患者的精神检查（详见精神状况检查）。

（二）深入

最初的一般性接触结束后，面谈检查逐渐转入实质性内容。检查者希望了解就诊者的精神状况，都存在哪些精神症状，精神症状的起因和演变等。在深入交谈阶段应注意的问题有：

1. 以开放性交谈为主 对于神志清楚、合作者可以提一些开放性的问题，如“你哪里不舒服？”、“你的心情怎么样？”、“这种不舒服是怎么发生的？”、“你能不能比较详细谈谈你的病情？”。与封闭式问题相比（患者对这样的问题只能以“是”或“否”来回答，如“你最近是不是经常失眠？”），开放式交谈可以启发患者自己谈出自己的内心体验。在此阶段，通过与患者交谈可以了解其主要的病态体验及其发生发展过程，并通过观察，掌握患者的表情、情绪变化，以及相应出现的异常姿势、动作、行为和意向要求。

2. 主导谈话 在谈话进行过程中，检查者不但要尽量使患者感到轻松自然，还应该主导谈话，使患者集中在相关的话题上，不能过多纠缠于细枝末节，避免导致头绪不清。如果确有必要，医生可以打断患者的谈话，直接询问关键性问题，但这种方式应尽量少用。也可以使用某些技巧，如下文将要谈到的非言语性交流，引导患者略去枝蔓，开掘要点。医生若想得心应手地驾驭谈话，交谈技巧是必需的，同时更需要丰富的精神科知识和临床经验。

3. 非言语性交流 眼神、手势、身体的姿态等，构成了非言语交流的主体，医生可以通过使用这种手段鼓励或者制止患者的谈话。如医生可以采取身体前倾、眼神凝视、频频点头等姿态鼓励患者讲出医生所要了解的重要内容，也可以采取后倾、垂目、双手规律敲击等动作表示医生对患者现在所说的没有兴趣。对于许多患者，医患间的身体接触有助于缓解患者的焦虑紧张情绪，如有力地握住患者的手，或轻轻拍拍患者肩膀，可迅速缩短人际距离。

（三）结束

深入交谈时间视问题的复杂性而定，一般持续 20~45 分钟。在交谈邻近结束时，检查者应该做一个简短的小结，并且要询问患者是否还有未提及的很重要的问题。对患者的疑问作出解释和保证，如果对患者的进一步治疗有安排，应向患者说明。最后同患者道别或安排下次就诊的时间。

二、面谈检查的技巧

（一）检查者（医生）的修养

1. 坦诚、接纳的态度 首先，在精神科的诊断治疗的全过程中，医生必须与患者发生面对面的接触，只有经过与患者密切的接触、交谈，才能完成精神科的诊疗。其次，精神症状必定会影响到患者的谈吐、行为、处事方式甚至生活习惯，因此往往不被社会接纳。在人类历史中，精神障碍患者总是成为歧视、排斥、孤立、漠视和迫害的对象。做一个精神科医生，就应该真诚同情、关爱受病魔折磨的患者，宽容理解病态的表现。在社会、经济、政治日益全球化的今天，精神科医生还应该具备一定的文化敏感性和处理不同文化背景患者的能力。

2. 敏锐的观察力 可以使医生在与患者接触时敏锐地觉察到患者的心绪，发现隐蔽的症状，不仅明白患者说了什么、在什么情况下欲言又止，还要洞察患者还有什么没说，判断患者对医生的真实态度。同时通过与患者家属的交流及观察患者与家属的交流，分析患者社会支持系统的优劣。

笔记

3. 良好的内省能力 精神科医生在同患者打交道时，不但要设法体察患者的内心世界，也

应该尽力体察自己的内心。人非圣贤，即使有足够的爱心和宽容，精神科医生每日在面对患者各式各样的病态言行，特别是针对医生本人的攻击、侮辱时，依然会像所有普通人一样，产生种种负性情绪，如愤怒、不满、厌恶、恼恨等。这种负性情绪如果累积，不但会伤害医生本人的健康，也会损害医疗行为、医患关系。精神科医生除了应该掌握排解负性情绪的技巧外，也应意识到，冷静地分析自己的内心感受还可能有助于作出正确的诊断。

4. 丰富的经验与学识　精神障碍患者年有老少，学问有高低，文化背景、家庭环境、成长经历各有不同，要做到与“人”打交道而不是与“病”打交道并不容易。建立良好医患关系的办法之一是设法找到共同语言，避其锋芒，投其所好，逐步深入。这就需要医生具有医学知识以外的学识，熟悉的话题能较容易地使患者放松并愿意交谈。学识之外，还有经验，丰富的人生阅历是精神科医生宝贵的财富。如果一个精神科医生的阅历、相关知识缺乏，是不能很好理解生活在大千世界中的精神障碍患者复杂的内心体验的。

5. 得体的仪表与态度　仪表整洁，态度端庄是对每一个医生的基本要求。除此之外，精神科医生在仪表与态度上应表现出更多的“善变”。在青少年患者面前，医生的装束举止不可过于严肃，以免失之死板；面对躁狂患者，又不能太过随便，令患者误以为轻佻；与心情忧郁的患者相处，可试以幽默；同人格障碍的患者打交道，应尽显机智敏锐。此外，要取得患者的信任，医生首先要自信。自信心是建立在学识与经验的基础上的，自信的人在态度上是可亲的。最后还应注意，精神科医生要与患者保持恰当的距离。医患关系也是一种人际关系，过于疏远或亲近都会损害诊疗过程。

（二）沟通技巧

好的沟通技巧是良好的医学实践的基石。它的重要性表现在以下几个方面：①有效的沟通是诊断中必不可少的组成部分；②有效的沟通可提高患者对治疗的依从性；③有效的沟通有助于提高医生的临床技能和自信心；④有效的沟通有助于提高患者的满意度；⑤有效的沟通可以提高卫生资源的使用效益和改进卫生服务的质量。因此，广义上讲，沟通技巧应该是所有临床医生的必修课。

1. 倾听　这是最重要也是最基本的一项技术，却最容易被繁忙的医生所忽视。医生必须尽可能花时间耐心、专心和关心地倾听患者的诉说。如果患者离题太远，医生可以通过提醒，帮助患者回到主题。医生应该允许患者有充裕的时间描述自己的身体症状和内心痛苦，唐突地打断可能在刹那间丧失患者的信任。可以说，倾听是发展医患间良好关系最重要的一步。

2. 接受　这里指无条件地接受患者。患者无论是怎样的人，医生都必须如实地加以接受，不能有任何拒绝、厌恶、嫌弃和不耐烦的表现。

3. 肯定　这里指肯定患者感受的真实性。我们并非是赞同患者的病态信念或幻觉体验，但可以向患者表明医生理解他所叙述的感觉。接纳而不是简单否定的态度，有助于医患间的沟通。

4. 澄清　就是弄清楚事情的实际经过，以及事件从开始到最后整个过程中患者的情感体验和情绪反应。尽量不采用刨根问底的问话方式，以避免患者推卸责任或对医生的动机产生猜疑。最好让患者完整地叙述事件经过，并了解患者在事件各个阶段的感受。

5. 善于提问　面谈检查既不同于提审犯人，连珠炮似的步步紧逼，也不同于求职面试，提问顺序、提问内容千人一律。首先可以就患者最关心、最重视的问题开展交流，随后自然地转入深入交谈。前文谈到两种问话方式：开放式交谈与封闭式交谈，除非特例，一般尽量采用开放式交谈。

6. 重构　把患者说的话用不同的措辞和句子加以复述或总结，但不改变患者说话的意图和目的。重构可以突出重点话题，也向患者表明医生能够充分理解患者的感受。

7. 代述　有些想法和感受患者不好意思说出来，或者是不愿明说，然而对患者又十分重要，这时，医生可以代述。例如对性功能障碍这样患者羞于启齿的话题，医生可以这样开始“我想别

笔记

人处于您这样的状况，也会出现一些问题……"。代述这一技巧可以大大促进医患之间的沟通。

8. 鼓励患者表达 有多种方法。除了前文提到的非言语性交流方式外，医生可以用一些未完成句，意在鼓励患者接着说下去。用举例甚至可以用医生本人的亲身经历能引发患者的共鸣，从而得以与患者沟通。

沟通技巧的训练很难通过阅读这方面的书籍、文章得以提高。学习沟通技巧的最佳方式是在资深医生的指导下进行实际操作。

第三节 病史采集

病史主要来源于患者和知情者。但患者自述的病史往往不够全面，或者是因为患者缺乏对疾病的认识因而隐瞒事实，或者因为患者紧张拘束，遗漏了对精神科诊断十分重要的事件，或者患者根本就不合作、缄默不语。因此，向知情者(包括与患者共同生活的亲属，如配偶、父母、子女；与之共同学习和工作的同学、同事、领导；与之关系密切的朋友、邻里，也包括既往曾为患者诊疗过的医务人员)了解情况常常是必要的。

知情者可以补充我们无法从患者处得到的信息。尤其是我们可以通过知情者了解患者的既往人格，年迈的亲属对家族史的情况知道得比患者多。

具体到家庭成员，在一般情况下，医生应首先同患者谈话，其次才是家属，而且同家属交谈前应先征得患者的同意，使患者感到自己是受尊重的。同家属谈话时，患者是否在场，可由患者自己决定。

同家属沟通可以帮助医生更好地理解患者与家属之间的关系。同时，医生应该争取与患者家属建立战略联盟，使家属成为治疗的正性因素。

Box 3-2 先查患者还是先问家属?

对于病史资料收集的程序历来存在不同的看法。我国精神科医生习惯首先向患者家属或其他知情人采集病史，有些教科书明确指出采集病史时患者不应在场，以免家属有所顾虑而言而不尽。这种情况有其历史原因。多年来我国非自愿住院患者占绝大多数，患者因不愿意住院而对精神病医院和医生采取抵触态度，这就促使医生首先向家属或知情人了解病史。国外尤其是欧美等发达国家的精神科医生则经常选择首先和患者晤谈，在询问家属或知情人之前还需征得患者的同意，这样做充分体现了对患者的尊重。随着我国精神卫生事业的发展，非自愿住院的比例正在逐步下降，我们原本认为理由充分的习惯做法面临新的挑战，需要认真反思并做出适应性的变革。

一些医生认为重性精神病患者很难准确地讲述病情，有些医生甚至认为患者容易说假话、不配合。这些观念来自于临床工作中一些实际情况的影响。由于意识障碍、严重的精神运动性兴奋或抑制、明显的不合作等患者的确需要首先向家属或知情人了解病史，这些情况促使医生在面对其他患者时也习惯性地这样做，长期如此就形成了传统观念。但是他们忽略了另外一个临床事实：包括部分重性精神病患者在内的更多患者，能够完整、如实地讲述个人经历和病情。

以往对年轻医生的病史采集和精神检查的培训都存在不足，缺乏经验的年轻医生感到和患者家属谈话要相对容易，无形中强化了向家属采集病史的意识和能力。首先向家属了解病史可以为精神检查提供重点，有利于在规定时间内迅速确定症状是否存在，以便及时完成确定诊断和制订治疗方案的任务。但是这种做法也容易使年轻的住院医师过分依赖

笔记

病史信息，失去发现新问题的动力，在精神检查时带着从病史中已经获取信息的条条框框，先入为主地和患者交谈，从而影响和患者的沟通。新入行的住院医师在精神检查时不知从何下手，如果缺乏共情、接纳能力与临床沟通意识，为了在有限的时间内完成落实症状的任务，就倾向于用封闭式的提问方式向患者核对从家属那里得到的信息。这样做不仅难以取得患者的信任，甚至导致患者反感、敌意、不愿配合。如此形成恶性循环，使得年轻医生愈加不愿与患者进行深入沟通，精神检查技能的发展很快遭遇到瓶颈而很难进一步提高。如果在培训中有意识地采取首先和患者交谈的方式，就可以"逼迫"受训的医生注意积极主动地与患者沟通，充分运用临床沟通技巧从患者那里准确地获得病史资料和其他临床信息。因此，从培训年轻医生的角度来看最好将以上两种方法结合起来运用。对于刚刚接受培训的初年住院医师，采用先向家属采集病史然后做精神检查的方式比较合适；随后培训的深入，应逐渐增加先做精神检查的方式，重点培训医生和不同类型患者的沟通能力，以便住院医师在今后独立从事临床工作时，能够应付不同的实际情况。用发展的眼光看，先与患者晤谈的方式是十分有益的。

引自唐宏宇．精神科住院医师培训手册—理念与思路．北京：北京大学医学出版社，2011

（一）病史格式和内容

包括一般资料、主诉、现病史、既往史、个人史、家族史。

1. 一般资料　包括姓名、性别、年龄、婚姻、民族、籍贯、职业、文化程度、住址、电话号码、e-mail 地址、入院日期、病史提供者及对病史资料可靠性的估计。

2. 主诉　主要精神症状及病程（就诊理由）。

3. 现病史　为病史的重要部分，按发病时间先后描述疾病的起始及其发展的临床表现。主要包括以下内容：

(1) 发病条件及发病的相关因素：询问患者发病的环境背景及与患者有关的生物、心理、社会因素，以了解患者在什么情况下发病。如有社会心理因素，应了解其内容与精神症状的关系，应估计是发病原因还是诱因。有无感染、中毒、躯体疾病等因素的作用。

(2) 起病缓急及早期症状表现：一般临床上将从精神状态大致正常到出现明显精神障碍，时间在 2 周之内者称之为急性起病，2 周到 3 个月为亚急性起病，3 个月以上为慢性起病。如谵妄多为急性起病，而痴呆多为慢性起病。

(3) 疾病发展及演变过程：可按时间先后逐年、逐月甚至逐日地分段作纵向描述。内容包括：发病前的正常精神活动状况；疾病的首发症状、症状的具体表现及持续的时程、症状间的相互关系、症状的演变及其与生活事件、心理冲突、所用药物之间的关系；与既往社会功能比较所发生的功能变化；病程特点，为进行性、发作性还是迁延性等。如病程较长，可重点对近一年社会功能、生活自理的情况进行详细了解。

(4) 病时的一般情况：如工作、学习、睡眠、饮食的情况，生活自理如何。与周围环境接触的情况，对疾病的认识态度等，都对疾病诊断有重大意义。病中有无消极厌世观念、自伤、自杀、伤人、冲动行为等，以便护理防范。

(5) 既往与之有关的诊断、治疗用药及疗效详情。

4. 既往史　询问有无发热、抽搐、昏迷、药物过敏史。有无感染、中毒及躯体疾病史，特别是有无中枢神经系统疾病如脑炎、脑外伤。应注意这些疾病与精神障碍之间在时间上有无关系，是否存在因果关系。有无酗酒、吸毒、性病、自杀史及其他精神病史。

5. 个人史　一般指从母亲妊娠到发病前的整个生活经历。但应根据患者发病年龄或病种进行重点询问。如儿童及青少年应详问母亲妊娠时健康状况及分娩史，患者身体、精神发育史，

笔记

有无神经系统病史，学习及家庭教育情况以及与双亲的关系等；受教育的状况，学业成绩；工作情况及工作表现，工作学习能力有无改变，生活中有无特殊遭遇，是否受过重大精神刺激；还应了解婚姻情况，配偶的个性，夫妻生活情况（必要时应询问性生活状况）。女性的月经、分娩、绝经期是精神疾病的好发时期，应明确其与精神症状有无关系。患者的性格特点、兴趣爱好、交友范围、宗教信仰可具体描述，以便与病后的情况比较，判断是否有精神异常。患者的居住环境（居住条件，共同居住者）、患者本人及家庭的经济状况也要了解，以便我们对患者的社会背景和生活方式有具体的印象。还应了解患者既往有无犯罪记录。总之，个人史应反映患者的生活经历、健康状况及人格特点和目前社会地位等。

对于青少年患者，应重点询问其儿童期的情况，如饮食、睡眠习惯的形成；有无挑食、厌食、梦呓、梦游、磨牙、尿床等现象；与他人的一般接触和行为特点；情绪是否稳定，有无害羞、恐惧等表现；与双亲的关系，有无与双亲分离的经历；在校学习成绩与品行。青春期发育过程亦应了解。对于成年人和老年患者，则应了解其职业状况、工作史、恋爱婚姻生育史、家庭氛围特点等。有关性生活内容如性发育史、对性的态度和感受，对于精神障碍的发生发展有影响，不应忽视。对于女性患者应详细询问月经史、月经周期心理生理变化以及生育史。

6. 家族史　包括双亲的年龄、职业、人格特点，如双亲中有亡故者应了解其死因和死亡年龄。家庭结构、经济状况、社会地位、家庭成员之间的关系特别是双亲相互关系、亲子关系以及家庭中发生过的特殊事件等，对患者的人格形成及疾病发生发展均有重要影响。精神病家族史，包括家族中有无精神病性障碍者、人格障碍者、癫痫病患者、酒精和药物依赖者、精神发育迟滞者、自杀者以及有无近亲婚配者。精神病家族史阳性，提示患者疾病的原因可能具有遗传性质。

（二）采集病史应注意的事项

1. 病史采集应尽量客观、全面和准确　可从不同的知情者处了解患者不同时期、不同侧面的情况，相互核实，相互补充。事先应向知情者说明病史准确与否关系诊治结果，提醒供史者注意资料的真实性，并应了解供史者与患者接触是否密切，对病情了解程度，是否掺杂了个人的感情成分，或因种种原因有意无意地隐瞒了或夸大了一些重要情况，对可靠程度应给予适当的估计。有些症状，如Schneider首级症状只能以封闭式的问题提出，如果患者随口应答，或根本没有听懂问题，检查者应该及时发现，以免出现假阳性的结果。如家属与单位对病情的看法有严重分歧，则应分别加以询问，了解分歧的原因何在。如提供病史者对情况不了解，还应请知情者补充病史，并应收集患者的日记、信件、图画等材料以了解病情（但应注意保护患者的隐私）。

2. 采集病史时，如何收集有关人格特点的资料是初学者比较难以掌握的问题。一般可以从以下几个方面加以询问：

（1）人际关系：与家人相处如何；有无异性或同性朋友，朋友多或少，关系疏远或密切；与同事和领导或同学、老师的关系如何等。

（2）习惯：有无特殊的饮食、睡眠习惯；有无特殊的嗜好或癖好；有无吸烟、饮酒、药物使用等习惯。

（3）兴趣爱好：业余或课余的闲暇活动，有无情趣和爱好，爱好是否广泛；有无特殊的偏好。

（4）占优势的心境：情绪是否稳定；是乐观高兴还是悲观沮丧；有无焦虑或烦恼；内向或情感外露；是否容易冲动或激惹。

（5）是否过分自信或自卑，是否害羞或依赖。

（6）对外界事物的态度和评价。

此外询问患者对自己的看法和别人对他的评价。了解患者在特定情景下的行为和在工作与社会活动中的表现，亦有助于了解患者的人格特点。

3. 采集病史时询问的顺序　在门诊由于患者和家属最关心的是现病史，且受时间限制，一般先从现病史问起。住院病史的采集则多从家族史、个人史、既往史谈起，在对发病背景有充分

了解的情况下更有利于现病史的收集。但可根据具体情况灵活掌握。

4. 记录病史应如实描述，但应进行整理加工使其条理清楚、简明扼要，能清楚反映疾病的发生发展过程以及各种精神症状特点。对一些重要的症状可记录患者原话。记录时要避免用医学术语。对病史资料医护人员应保密，切勿作为闲谈资料，这也是医德的重要内容。

第四节　精神状况检查

一、精神状况检查的内容

（一）外表与行为

1. 外表　包括体格、体质状况、发型、装束、衣饰等。严重的自我忽视如外表污秽、邋遢，提示精神分裂症、酒精或药物依赖及痴呆的可能；躁狂患者往往有过分招摇的外表；明显的消瘦除了考虑伴发严重的躯体疾病外，在年轻女性患者身上也应考虑神经性厌食的可能。

2. 面部表情　从面部的表情变化可以推测一个人目前所处的情绪状态，如紧锁的眉头、无助的眼神提示抑郁的心情。

3. 活动　注意活动的量和性质。躁狂患者总是活动过多，不安分；抑郁患者少动而迟缓；焦虑的患者表现出运动性的不安，或伴有震颤。有些患者表现出不自主的运动如抽动、舞蹈样动作等。

4. 社交性行为　了解患者与周围环境的接触情况，是否关心周围的事物，是主动接触还是被动接触，合作程度如何。躁狂患者倾向于打破社会常规，给人际交往带来种种麻烦；而精神分裂症患者在社交行为上是退缩的；有的痴呆患者会出现显著的社交障碍。应仔细描述患者的社交状况，并举例加以说明。

5. 日常生活能力　患者能否照顾自己的生活，如自行进食、更衣、清洁等。

（二）言谈与思维

1. 言谈的速度和量　有无思维奔逸、思维迟缓、思维贫乏、思维中断等。

2. 言谈的形式与逻辑　思维逻辑结构如何，有无思维松弛、破裂、象征性思维、逻辑倒错或词语新作。患者的言谈是否属于病理性赘述，有无持续性言语等。

3. 言谈内容　是否存在妄想。妄想的种类、内容、性质、出现时间、是原发还是继发、发展趋势、涉及范围、是否成系统、内容是荒谬还是接近现实，与其他精神症状的关系等。是否存在强迫观念及与其相关的强迫行为。

（三）情绪状态

情感活动可通过主观询问与客观观察两个方面来评估。客观表现可以根据患者的面部表情、姿态、动作、讲话语气、自主神经反应（如呼吸、脉搏、出汗等）来判定。主观的体验可以通过交谈，设法了解患者的内心世界。可根据情感反应的强度、持续性和性质，确定占优势的情感是什么，包括情感高涨、情感低落、焦虑、恐惧、情感淡漠等；情感的诱发是否正常，如易激惹；情感是否易于起伏变动，有无情感脆弱；有无与环境不适应的情感如情感倒错。如果发现患者存在抑郁情绪，一定要询问患者是否有自杀观念，以便进行紧急风险干预。

（四）感知

有无错觉，错觉的种类、内容、出现时间和频率、与其他精神症状的关系；是否存在幻觉，幻觉的种类、内容，是真性还是假性，出现的条件、时间与频率、与其他精神症状的关系及影响。

（五）认知功能

1. 定向力　包括自我定向如姓名、年龄、职业，以及对时间（特别是时段的估计）、地点、人物及周围环境的定向能力。

笔记

2. 注意力 评定是否存在注意减退或注意涣散,有无注意力集中方面的困难。

3. 意识状态 根据定向力、注意力(特别是集中注意的能力)及其他精神状况,判断是否存在意识障碍及意识障碍的程度。

4. 记忆 评估即刻记忆、近记忆和远记忆的完好程度,是否存在遗忘、错构、虚构等症状。

5. 智能 根据患者的文化教育水平适当提问。包括一般常识、专业知识、计算力、理解力、分析综合能力及抽象概括能力。必要时可进行专门的智能测查。

(六) 自知力

经过病史的采集和全面的精神状况检查,医生还应大致了解患者对自己精神状况的认识。可以就个别症状询问患者,了解患者对此的认识程度,随后医生应该要求患者对自己整体精神病况作出判断,可由此推断患者的自知力,并进而推断患者在今后诊疗过程中的合作程度。

二、特殊情况下的精神状况检查

(一) 不合作的患者

患者可能由于过度兴奋、过度抑制(如缄默或木僵)或敌意而不配合医生的精神检查。医生只有通过对以下几方面细心的观察,才能得出正确的诊断推论。

1. 一般外貌 可观察患者的意识状态、仪表、接触情况、合作程度、饮食、睡眠及生活自理状况。

2. 言语 有无自发言语,是否完全处于缄默;有无模仿言语、持续言语;缄默患者能否用文字表达自己的思想。

3. 面部表情 有无呆板、欣快、愉快、忧愁、焦虑等;有无凝视、倾听、闭目、恐惧表情;对医务人员、亲友的态度和反应。

4. 动作行为 有无特殊姿势,动作增多还是减少;有无刻板动作、模仿动作;动作有无目的性;有无违拗、被动服从;有无冲动、伤人、自伤等行为。对有攻击行为的患者,应避免与患者发生正面冲突,必要时可以对患者适当约束,这样会帮助患者平静下来。

(二) 意识障碍的患者

如果一个患者呈现神情恍惚、言语无条理、行为无目的、睡醒节律紊乱,高度提示该患者存在意识障碍。应从定向力、即刻记忆、注意力等几个方面评估。要估计意识障碍的严重程度,并推测造成意识障碍的原因,以便紧急采取有可能挽救患者生命的措施。

(三) 风险评估

在精神科只有两种情况需要作出紧急风险评估,一种是患者存在伤人行为,另一种是患者可能存在自伤的危险。风险评估的目的是:①确定患者可能会出现的不良后果;②确定可能会诱发患者出现危险行为的因素;③确定可能会阻止患者出现危险行为的因素;④确定哪些措施可以立即采取。

良好的风险评估是建立在全面的病史采集和认真的精神检查基础之上的,其他来源的信息,包括知情者提供的情况、既往的医疗记录、公安局档案等,都可作为重要的参考资料。一般说来,严重的抑郁症患者、老年男性、支持系统差、社会经济地位低、以往出现过自杀史等,都是自伤或自杀的高风险因素。而精神分裂症、命令性幻听、男性、既往暴力史等,提示伤人风险性较高。

可针对不同情况采取相应措施降低风险:如事先警告患者的监护人,对患者可能出现的行为采取防备;在人身安全受到威胁时通知警察;入院前严格检查患者随身携带的物品;在紧急情况下强制患者住院治疗等。

笔记

第五节　躯体检查与特殊检查

（一）躯体检查与神经系统检查

许多躯体疾病会伴发精神症状，精神障碍患者也会发生躯体疾病。因此，无论是在门诊还是在急诊，都应对患者进行全面的躯体及神经系统检查。

（二）实验室检查

在躯体疾病所致的精神障碍、精神活性物质所致的精神障碍及中毒所致的精神障碍中，实验室检查可以提供确诊的依据。随着对精神疾病病因学、发病机制研究的深入，许多过去被认为是“功能性”的精神疾病都发现存在有可以被客观手段检测到的病理改变。而这些实验室检查结果将有可能在不远的将来成为精神疾病诊断标准的一部分。如新颁布的阿尔茨海默病研究用诊断标准中，已经将脑脊液中 Aβ-42，T-tau，P-tau 水平列为诊断标准之一。

（三）脑影像学检查

现代技术不仅提供了大脑形态学的检查手段，也可以对大脑不同区域的功能活动水平进行检查。CT、MRI 等可以了解大脑的结构改变，fMRI（功能性磁共振成像）、SPECT（单光子发射计算机断层成像）、PET（正电子发射断层成像）可以使我们对脑组织的功能水平进行定性甚至定量分析。这都有助于我们进一步了解精神障碍的神经生理基础。

如前所述，所谓“功能性”疾病必然有病理生理基础。随着科学的发展，很有可能找到这些病理生理改变，相关的指标很有可能成为今后诊断标准的一部分。由于功能脑影像的无创性，目前这方面的工作是“功能性”疾病的热点与重点之一。但是考虑到大脑的复杂性，单一客观检查指标对于诊断某一特定精神障碍的价值有限。很可能会是一组检查指标的组合，形成了多维度诊断判别系统，来帮助我们确诊或者鉴别精神障碍。

Box 3-3　生物标记物在精神疾病领域：应用时代已经来临

现代生物精神病学之父 Emil Kraepelin 开启了实验室生物标记物在主要精神疾病领域中的研究。他要求他的学生 Alois Alzheimer 对精神分裂症患者的大脑病理变化进行描述。阿尔茨海默也因此成为以他的名字命名的阿尔茨海默病的发现者。直到最近，如果要确诊阿尔茨海默病或动脉硬化性痴呆仍需对死后脑组织进行病理检查。但现在，在生物标记物方面的最新进展，不仅可能在临床前阶段帮助诊断疾病，也可以评估当前治疗的疗效，并可能提供新的治疗方法阻止疾病进展。

对实验室检验手段的追求甚至可以追溯到希波克拉底时代。近代则发端于 19 世纪 Wilhelm Griesinger 关于“精神疾病是大脑的疾病”的预言。更近代是 1990—1999 年期间，Lewis Judd 博士任职于美国国立精神卫生研究院的十年，又称为“脑的十年”。在过去的 100 年里，尽管人们为寻找所谓的功能性精神疾病的生物学标记物煞费苦心，但收获甚微。在几年前，心境障碍的生物学检验方面的进展让人为之振奋。例如，在排除“库欣病”的前提下，肾上腺增大是“忧郁型”抑郁症的一个相对特异的指征。同样，地塞米松抑制试验对诊断“忧郁型”抑郁症有较好的敏感性和特异性。但对广义上的抑郁症不适用。此外，还有研究发现，对包括心境恶劣在内的广义上的抑郁症，快动眼潜伏期缩短是一项有意义的指标。当临床诊断模棱两可时，寻找到有诊断价值的实验室检验方法就显得十分重要。例如在疾病早期，精神分裂症与双相障碍在症状上有很多重叠，在精神分裂症谱系障碍中可以见到情感症状，反之亦然。具有诊断价值的实验室检验方法对诊断不明确的患者比典型临床症状的患者更为需要。显而易见的是精神分裂症和双相障碍在表型和基因型都有异

笔记

质性，抑郁症的异质性更高。所以研发主要精神疾病的生物学检验方法必将对预测包括物理疗法、药物治疗以及心理治疗在内的治疗方法的疗效具有重要作用。

生物学标记物在精神疾病领域的应用时代已经来临。由于其可重复性、可靠性、特异性，以及与精神分裂症、双相障碍、抑郁症等疾病的病程及亚型的相关性，生物学标记物具有相当广阔的前景并需要进行更为深入的研究。也许乐观主义者会说近几年内将会成功。悲观主义者会说需要十年或者更久。无论怎样，精神医学的发展史告诉我们：奇迹可能发生在任何一天。毕竟，精神疾病患者与家属等待这一天的到来已经太久了。

Akiskal H. Psychiatric times, 2012, Vol 28, No.11, 1-2.

(四) 神经心理学评估

神经心理学评估需要由经过专门训练的神经心理学家完成。评估内容包括对怀疑存在智能障碍的患者进行的智能检查，对学习困难儿童进行的阅读、书写方面的评估，以及对人格的评估。

精心设计的神经心理学测验可对大脑的某些部位的功能进行专门评估，如评定额叶功能的测验。这些测验可以与神经影像学检查相结合，追踪大脑病变的演变。

第六节 精神科诊断过程

在经过详尽的精神检查、躯体及神经系统检查、实验室检查、脑影像学检查和神经心理学评估后，医生可以对患者当前的精神状态作出初步判断，再进一步结合完整的病史资料，特别是个人生活史、发病史、相关社会心理因素，进行分析归纳，得出“目前诊断”，这就是精神科诊断过程。在精神科诊断思维过程中，要考虑到以下几个因素：

(一) 横向诊断过程

横向诊断包括了精神科现状检查与精神活动的动态观察两个方面。精神现状检查目的是要发现占优势的精神活动。一个抑郁症患者占优势的临床表现一般会是“情绪低落、兴趣减退、精力下降、快乐体验丧失”，如果我们发现一个患者以此为主要临床综合征，“抑郁状态”的诊断就不难作出。同样，如果一个总是喋喋不休地对医生叙说遭受别人迫害的体验，但又毫无事实根据，且对任何不同意见都激烈反驳，甚至对不同意见者本人也产生怀疑，应首先考虑“偏执状态”的诊断。然而，只是横断面、静态的观察患者的精神状态肯定是不够的。如一位患者在夜晚表现行为紊乱、动作毫无目的性、目光茫然、应答不切题，而白天却表现相对正常，如果不了解谵妄本身就具有波动性，特别是夜间加重的特性，临床医生很可能会对这一患者的诊断产生困惑。又如，一个孩子在学校总是缄口不言，在家中却能有说有笑，因地点不同而呈现不同的临床相，会使我们较容易作出“选择性缄默症”的诊断。

(二) 纵向诊断过程

即要结合患者的年龄、性别、职业、生活环境、既往人格特点、疾病史、家族史以及起病形式、病程特点来考虑诊断。如年老的初发病例首先要考虑脑器质性精神障碍；接触有毒工种者应考虑是否为中毒性精神障碍；强迫症患者病前多有过于刻板迂腐、过分追求完美、行事谨小慎微等性格特点；阿尔茨海默病有较高的家族发病史等。前文讲过起病有急性、亚急性和慢性，病程发展有发作性、周期性、间歇性、进行性等几种形式。急性起病常为感染、中毒所致的精神障碍以及分离性障碍和应激性障碍；精神分裂症多起病隐袭，进行性进展；阵发性或反复发作性的病程可见于心境障碍。

笔记

（三）诊断过程中还应注意的几个问题

1. 诊断是医生认识疾病的过程，医生通过对患者进行病史采集、体格检查和必要的实验室检查，得到第一手资料，经过分析、综合、类比、判断、推理等思维活动，作出对疾病本质的、理性的、抽象的判断，得出对于疾病诊断的理性认识，继而根据诊断采取相应的治疗措施，观察病程的发展与治疗的效果，反过来验证原来的诊断，进一步肯定或修改甚至否定原来的诊断。如此多次反复，使医生对疾病的认识逐步深化。这是一个从感性到理性、从理论到实践认识过程。

有些经验不足大夫只习惯于找证据证明自己的第一印象，就很容易陷入先入为主的地步。一般来说，诊断有这三个阶段：临床资料收集、分析资料作出诊断和通过观察病情的发展及治疗对诊断的应验或修正过程。

2. 诊断流程　在诊断过程中，要根据等级诊断，首先确定患者是否有器质性因素，只有排除了器质性问题，才考虑“功能”性精神障碍。在诊断“功能”性精神障碍的过程中，要考虑是精神病性的（有幻觉、妄想、现实检验能力丧失等），还是非精神病性的（神经症性，没有上述重性精神病性特征），同时还要考虑人格因素和心理应激因素与疾病的关系。

第七节　标准化精神检查和评定量表的应用

（一）标准化诊断性精神检查工具

世界卫生组织曾在不同社会文化背景下对精神障碍诊断的可靠性、一致性进行研究，发现临床医生之间在疾病诊断上存在差异。分析差异产生的原因为：所收集的资料来源不同；医生所使用的术语和对术语含意的理解不同；交谈检查的方法不同以及所采用的疾病分类法和诊断标准不同。为提高疾病诊断水平和可靠性，国内外精神病专家在制定诊断标准的同时，还编制了标准化精神检查工具和计算机诊断系统用于临床诊断和研究。此种工具是由有临床经验的精神病专家根据诊断要点和（或）诊断标准所设计，它包括一系列条目，每一条目代表一个症状或临床变量、规定的检查程序、提问方式和评分标准、并附有本工具的词条解释。这是一种定式或半定式的面谈检查工具，医生或研究者严格按照规定进行询问和检查，遵循词条定义对所获结果进行评分编码，确定症状是否存在并判断其严重度。不同医生使用此种标准化检查工具检查患者，可以获得同样的诊断结果，大大提高了诊断的一致性。目前常用的诊断性精神检查工具有 CIDI（composite international diagnostic interview-core version），即复合性国际诊断交谈检查表和 SCID（structured clinical interview for DSM-Ⅳ），即定式临床检查。前者可以分别得出 ICD-10 和 DSM-Ⅳ的诊断，后者只能得出 DSM-Ⅳ的诊断，前者可由非精神科医生操作，而后者必须由经过训练的精神科医生使用。近些年来，在一些流行病学研究中，也有采用了一个更为简化的诊断工具简明国际神经精神访谈 MINI（mini-international neuropsychiatric interview）。

（二）评定量表

心理测量学（psychometrics）中，评定量表（rating scales）是用来量化观察中所得印象的一种测量工具。它根据一定的原则，将用标准化检查所获得的资料用数字表示，以使主观成分减到最小，这样可以使同一个量表适用于不同社会文化背景下的不同检查者，并可适用于不同的群体。目前，评定量表在心理卫生和精神病学的研究与临床实践中发挥着越来越重要的作用，国际性专业杂志很少发表不应用评定量表的研究性论文。

评定量表的种类从量表项目编排方式上可分为数字评定量表如 SCL-90（症状自评量表）、描述评定量表等。按评定者性质可分为自评量表（量表的填表人为受评者自己）和他评量表（量表填表人为评定者）。按内容可分为一般性心理卫生评定量表和精神科症状量表，前者主要用于

笔记

一般人群，可以是健康群体，也可以是在情绪、个性上出现偏差或环境适应方面有一定困难的群体，评定者主要是心理学家、心理卫生工作者；后者一般用于精神科患者，评定者主要是受过专门训练的精神科医生。

1. 常用的心理卫生评定量表

(1) SCL-90(症状自评量表，Symptoms-Checklist 90) 此表包括90个项目，可以全面评定受评者的精神状态如思维、情感、行为、人际关系、生活习惯及精神病性症状等。有9个因子，包括躯体化、强迫症状、人际关系敏感、抑郁、焦虑、敌对、偏执、精神病性因子。该量表被广泛用于评定不同群体的心理卫生水平，如老年痴呆患者家属的心理健康状况、考试应激对学生心理状态的影响等。

(2) 生活质量综合评定问卷(Generic Quality of Life Inventory-74) 共有74个条目，从躯体功能、心理功能、社会功能、物质生活状态四个维度来评定受评者与健康相关的生活质量。该量表是自评量表。生活质量综合评定问卷的使用渐渐增多，反映了医学模式的转化，即人们对促进和保持个体躯体、心理、社会功能各方面的"完好"状态给予了更多的重视。

(3) 明尼苏达多相个性调查表(Minnesota Multiphasic Personality Inventory，MMPI) 是世界上应用最为广泛的心理测验，共有566道题，包含13个分量表，包括疑病(Hs)、抑郁(D)、癔症(Hy)、病态人格(Pd)、男性-女性倾向(Mf)、妄想(Pa)、精神衰弱(Pt)、精神分裂症(Sc)、轻躁狂(Ma)、社会内向(Si)等，既可以了解受评者的个性特征，也可以对精神科诊断起到一定的提示。

(4) 认知活动的评定量表 用于评定婴幼儿发育水平、儿童及成人智力水平、老年人记忆及智能状况等。常用的量表有儿童韦氏智力量表、临床记忆量表、简易精神状态检查(Mini-Mental State Examination，MMSE)等。其中MMSE简单易行，可作为中重度痴呆患者的筛查与评定。

2. 常用的精神科症状评定量表

(1) Hamilton抑郁量表(Hamilton rating scale for depression，HRSD) 主要用于评定抑郁患者的病情严重程度。

(2) Hamilton焦虑量表(Hamilton rating scale for anxiety，HRSA) 主要用于评定焦虑患者的病情严重程度。

(3) 简明精神病评定量表(brief psychiatric rating scale，BPRS) 包含18个症状条目，7级评分，主要用于评定精神障碍患者尤其是精神分裂症患者的临床症状和治疗前后的变化。

(4) 阳性与阴性症状量表(positive and negative symptoms，PANSS) 在BPRS基础上发展而来，用于评定不同类型精神分裂症患者症状存在与否及其严重程度。

第八节 精神科病历书写

在病历书写中应尽量避免使用症状学术语，尽可能地采用描述的方式勾画患者的精神状况。一份好的精神科病历应该使人产生如见其人、呼之欲出之感，即使多年之后重读病历，医生也会据此想象患者的临床状况。我们可以通过一份真实病历摘要，初步了解一些精神科病历书写的知识。

【病历摘要】

龚某，14岁，男性，学生，湖南省长沙市人。因逃学、抢劫、斗殴、经常外出不归7年，于1998年9月来儿童精神卫生专科门诊求治并收入院治疗。病史由父代诉。

患儿自幼顽皮，在幼儿园时就常常闯祸，好打人，不听话，有次带了两个小朋友偷偷外走，跑到商场游逛被找回。喜欢恶作剧，作弄小动物，他自己的玩具及家中的闹钟、

笔记

收音机等，常被拆开看看，但又无法复原，便一丢了之。7岁入学后常常不遵守学校纪律，破坏课堂秩序，称王称霸，欺负同学，在教室里玩火，常常被老师、家长告状。自幼好说谎，8岁左右开始常常逃学，无故离家出走，在外闲逛，少则半日，多则数日，有时自己回家，有时须父母四处找回。学校多次与家长联系，家长由劝说到痛加责打，患儿不但无动于衷，且出走倾向更加严重，每隔十天半月就要出走一次。入中学后，经常在外惹是生非，曾多次被学校勒令退学。先后转了十多个学校读书。学习成绩差，经常不及格。父母认为他学习有能力，人也机灵，但听课不用心，回家也不做作业。退学在家后更加无所事事，四处游荡，日夜不归，没钱花了则偷偷从父母的口袋拿钱。父母软硬兼施，想尽了办法也拿他无可奈何，只好将他锁在家中，但他仍设法跑出。对家人冷漠，从不与家长主动交流，不做家务，父母病了也从不关心。现已辍学在家近半年，经常与社会上的不良青少年混在一起，经常打群架，抢劫学生钱物。因无法管理只好送来精神科检查，希望让他住院治疗。

既往体健，无重大疾病史，无头颅外伤史，无昏迷抽搐史。

患儿足月平产，第一胎，母孕时体健。母乳哺养，幼时好吵闹，抚养麻烦多。生长发育正常。一岁多能走会讲，4岁以前已可自己穿衣吃饭。父母非近亲结婚，均系干部，高中文化水平。父原来在部队工作，性格较暴躁，少语；母性格固执、急躁，喜欢唠叨。父母平时对患儿虽很疼爱，但态度较粗暴，对他的顽劣行为，常以一顿暴打教训之，很少与他谈什么道理。个性比较倔强、急躁、好发脾气，自尊心差。

家族中无精神病患者，亦无酗酒者，无其他遗传性疾病患者。

体检：发育营养良好，心肺正常。腹软、肝脾未扪及。神经系统检查：未发现异常。

精神状态：衣饰尚整齐，被动接触，对答中肯。对住精神科病房无所谓，承认病史中所述行为，称自己一年级踩死几只小鸡，六年级淹死一只猫、掐死了两条小狗，显得满不在乎。但否认自己有精神毛病，言语中流露出对送来就诊的不满，认为他没有什么病，医生帮不了他的忙。声称自己是"××帮"的"老二"，手下有一帮人。承认经常拿家里的钱物，最多一次拿了八百元，主要用于玩电子游戏、买自己喜欢的东西、抽烟、下馆子等。经常斗殴、打架、抢劫学生的钱物，有时是自己一个人干，但声称不屑于扒窃，自己说谎是吹牛、好玩，有时是要哄父母。诉述自己喜欢四处游逛，到处看看，因为很自由自在。称对于打架、抢劫、外出等行为，隔一段时间就要搞一次心里才舒服。未发现思维结构障碍，未见幻觉、妄想。智力可，未见怪异行为。接触交谈显得很平静，未发现明显焦虑、抑郁情绪，稍易激惹，声称对父母把他锁在家中十分反感，说让他整天待在家里是不可能的，对长大后干什么，说愿意上警察学校，毕业当警察比较过瘾。自尊心较差，对病房环境适应良好，喜欢玩耍，有时搞恶作剧，偶尔与患者、医护人员发生冲突，有攻击、威胁性言语行为。治疗尚合作。

实验室检查：三大常规、肝肾功能检查正常，乙肝病毒携带者。WISC-R结果：VIQ：82，PIQ：98，FIQ：90；脑电地形图：额叶中央区慢波明显增多。

小结与分析：

患儿主要表现为：自幼顽皮，无故外流、说谎、好破坏东西、有攻击性行为，有时参加团伙活动，智力在正常范围内，言语智商明显低于操作智商。目前年龄不满18岁。符合ICD-10品行障碍的标准。

患儿虽有多动，但以品行问题为主，可以此与儿童多动症相鉴别。患儿虽学习成绩较差，但IQ在正常范围内，故不能诊断精神发育迟滞。根据病史、临床表现及检查，可以排除精神分裂症、躁狂症、癫痫所致的人格障碍、脑炎后遗症或其他脑器质性损

笔記

害、精神发育迟滞等所致的品行障碍。

诊断：品行障碍（conduct disorder）。

（于　欣）

【思考题】

1. 在面谈检查中，检查者应具有哪些个人条件和态度？如何促进医患间的沟通？
2. 病史采集、精神检查应包括哪些内容？

笔记

第四章　精神障碍的分类、诊断标准

第一节　精神障碍的分类

精神障碍的分类是将纷繁复杂的精神现象，根据拟定的标准加以分门归类。制定精神障碍分类与诊断标准，是精神病学领域取得的重大进展之一。它不仅促进了学派间的相互沟通，改善了诊断不一致的问题，有利于临床实践；而且在探讨各种精神障碍的病理生理机制、心理因素对各种躯体疾病的影响以及新药研制、临床评估和合理用药等方面，也都发挥着重要作用。

一、概　　述

（一）精神障碍分类的目的

疾病分类学的目的是把种类繁多的不同疾病按各自的特点和从属关系，划分为类、种、型，并归成系统。这可加深对疾病之间关系的认识，并可作为进一步探讨各个疾病的基础，为诊断、鉴别诊断、治疗及临床研究提供参照依据。

（二）精神障碍分类的意义

20 世纪中叶以前，精神障碍没有国际公认的分类，各国所采用的诊断体系不一，名词繁多而易混淆，研究无法相互比较，学术成果难以交流。在精神障碍中，诊断标准与分类学原则的制定，对整个学科的发展，具有划时代的重大意义。使各国之间与一国各地之间，各种学术观点流派之间有了相互交流的共同语言。用描述性的或纪实的方法将临床表现与病程基本相同的病例集为一类，将临床表现与病程显著不同的病例划分为不同的类别，有利于制订不同的治疗方案，有助于预测不同的疗效和预后，探索不同的病因。采用统一的诊断标准与分类方案，有助于教学方案与教学计划的趋同，科研资料收集的一致性与科研结果及发现的可比性。

（三）精神障碍分类的原则

分类就是按某种规则将事物纳入一种类目系统的方法。疾病分类的基轴有多种，对疾病按病因、病理改变进行诊断和分类，是医学各科所遵循的基本原则。但在精神医学实践工作中，只有 10% 左右的精神障碍病例的病因、病理改变比较明确，而 90% 左右的病例则病因不明。因此，精神障碍的诊断和分类无法全部贯彻病因病理学分类的原则。世界卫生组织（WHO）组织编写的国际疾病分类第 10 版（ICD-10）基本上遵循病因病理学分类和症状学分类兼顾的原则，但美国的精神障碍诊断与统计手册第 4 版（DSM-Ⅳ），主要按照症状学分类原则进行。

1. 病因、病理学分类原则　病因、病理学分类与诊断是根据疾病的病因和（或）病理改变建立诊断。同一病因可有不同的症状，如酒精所致精神障碍。此种分类有利于病因治疗。在精神障碍中，散发性病毒性脑炎所致精神障碍、多发性梗死性痴呆、慢性酒精中毒性幻觉症、苯丙酮尿症、XYY 综合征可以认为是病因学（包括遗传染色体与生化代谢障碍）命名与分类的。应激反应、适应性障碍、心理生理障碍也是按病因或病理生理学原则分类的。

2. 症状学分类原则　症状学分类是根据共同症状或综合征建立诊断，症状或综合征发生改变时，临床诊断会作相应改变。同一症状或综合征可有不同病因，病因不同但症状相似时，可得出相同诊断，此种分类有利于对症治疗。

大部分精神障碍虽然可能存在遗传病因和神经生理、神经生化等病理生理改变，但至今仍然没有确切的病因，只能按临床表现的主要症状或症状群的不同进行分类，例如精神分裂症、

笔记

偏执性精神病、双相障碍、抑郁障碍、注意缺陷综合征、特殊技能发育障碍等，都是以主要症状或症状群进行命名与分类的（表 4-1）。同一种以症状命名的疾病，可以是生物性的（以生化改变为基础），也可以是心因性或反应性的，或者是药源性的，还有器质性的（如脑动脉硬化）或物质依赖所致的。这种诊断只能反映疾病当时的状态，若主要症状改变，也可能导致诊断的改变；临床表现符合两种或多种疾病的诊断标准时，可以同时给予多个精神障碍的诊断。

表 4-1　病因病理学分类与症状学分类的比较

	病因病理学分类	症状学分类
依据	根据病因、病理生理学建立诊断	根据症状或综合征建立诊断
特点	病因不变，症状可变，诊断不变；同一病因可有不同的症状，类似的症状可能有不同的病因	症状或综合征改变则诊断也变；病因不同但症状相似的不同疾病会得出相同的诊断
亚型	同一病因可有不同综合征，如酒精或药物所致精神障碍	同一症状或综合征可有不同病因，如痴呆综合征，幻觉妄想综合征
优点	有利于病因治疗	有利于对症治疗

二、常用的精神障碍分类系统

（一）疾病及有关保健问题的国际分类（ICD 系统）

ICD 是世界卫生组织编写的《疾病及有关保健问题的国际分类（International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems）》英文书名的缩写，简称国际分类。1948 年 WHO 在巴黎举行第 6 届国际疾病和死亡原因分类会议，由 WHO 颁布了《国际疾病分类第 6 版（ICD-6）》，首次包括精神障碍分类。最新版本是 1992 年出版的第 10 版，简称《ICD-10》，分别出版了《ICD-10 临床描述与诊断要点版本》、《ICD-10 研究用版本》、《ICD-10 基层精神卫生标准版本》，并编制了与它们配套的复合性国际检查交谈量表（CIDI），神经精神病学临床评定量表（SCAN）和精神病学词汇。应用精神障碍的分类、诊断标准和量表可有利于临床、教学、科研和管理，是精神病学历史上的分类和诊断方面的重大进展。《ICD-10》包括各科疾病，精神障碍是其中的第 5 章，在全书中本章内容最为详细。《ICD-10》各章躯体疾病都称为“疾病”，只有第 5 章精神疾病称为“障碍”。《ICD-10》在国际上有非常广泛的影响，被许多国家及地区政府卫生部门认可为标准疾病分类系统，包括我国卫生部。

ICD-10 主要分类如下：

F00-F09　器质性（包括症状性）精神障碍
F10-F19　使用精神活性物质所致的精神及行为障碍
F20-F29　精神分裂症、分裂型及妄想性障碍
F30-F39　心境（情感性）障碍
F40-F49　神经症性、应激性及躯体形式障碍
F50-F59　伴有生理障碍及躯体因素的行为综合征
F60-F69　成人的人格与行为障碍
F70-F79　精神发育迟缓
F80-F89　心理发育障碍
F90-F98　通常发生于儿童及少年期的行为及精神障碍
F99　待分类的精神障碍

ICD-10 第 5 章根据不同需要，出版了几种版本：

1. **临床诊断用版本**　对各种疾病都作了简要的描述，并提出了诊断要点（诊断指南），适合精神科临床医生使用。

笔记

2. 研究用诊断标准　供精神科临床研究使用，每种精神障碍都有较详细的诊断标准（已有中译本，人民卫生出版社 1994 年出版），类似 DSM-Ⅳ。

3. 基层医生用版本　不是按疾病分类，而是列出一些症状或综合征，供全科医生使用。先分为 6 项综合征，在此基础上进一步又分为较细的 24 项症状或综合征，每一综合征都包括症状、诊断、治疗等内容，相当实用。这 24 项症状或综合征是：痴呆、谵妄、饮酒引起的障碍、药物滥用、吸烟、慢性精神病性障碍、急性精神病性痴呆、双相障碍、抑郁障碍、恐惧障碍、惊恐障碍、广泛性焦虑、混合性焦虑抑郁障碍、适应障碍、分离障碍、不明原因的体诉、神经衰弱、进食障碍、睡眠问题、性障碍、精神发育迟滞、多动障碍、品行障碍和遗尿症，适合于非精神科医生使用。

（二）美国精神障碍诊断与统计手册（DSM 系统）

美国精神病学会于 1952 年出版了《精神障碍诊断与统计手册（Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders，DSM）》。第 1 版被称为 DSM-Ⅰ，是在 ICD-6 的基础上，进行编写的。1968 年出版了 DSM-Ⅱ，与 ICD-8 基本一致，编码也一致，仅根据美国的情况有少量变更。1980 年出版的 DSM-Ⅲ，对前两版有较大的修订，并对每个诊断都定出了一个明确的诊断标准，可以说是在精神障碍诊断史上的重大改革，特别是提出了以临床轴为主的多轴诊断概念，促进了临床医生对患者作为一个整体进行了包括躯体状况、个性特征、社会文化背景等进行全面的考虑。最新版本为 1994 年出版的 DSM-Ⅳ。DSM 系统的分类，虽然主要通行于美国，但因其有详细的诊断标准，所以具有巨大的国际影响，甚至 ICD-10 也参照其对每个病增加了诊断标准（诊断要点），目前也在讨论未来把美国和国际诊断体系合二为一的可能性。DSM 系统目前尚未采用十进位分类编码，所以把所有精神障碍分为十几个大类，每大类又分一些小类。DSM-Ⅳ目录的大小类并未加序码，仅以字体大小区分。

DSM-Ⅳ共包括十七类疾病：

1. 通常在儿童和少年期首次诊断的障碍
2. 谵妄、痴呆、遗忘及其他认知障碍
3. 由躯体情况引起；未在他处提及的精神障碍
4. 与物质有关的障碍
5. 精神分裂症及其他精神病性障碍
6. 心境障碍
7. 焦虑障碍（应激障碍也归在本类）
8. 躯体形式障碍
9. 人为障碍（factitious disorder）
10. 分离障碍（dissociative disorder）
11. 性及性身份障碍
12. 进食障碍
13. 睡眠障碍
14. 未在他处分类的冲动控制障碍
15. 适应障碍
16. 人格障碍
17. 可能成为临床注意焦点的其他情况

    影响医学情况的心理因素

    药物引起的运动障碍

    药物引起的其他障碍

    亲友关系问题

    与虐待或忽视有关的问题

笔记

另外还有补充编码与多轴诊断。多轴诊断是指采用不同层面或维度来进行疾病诊断的一种诊断方式。目前使用的 DSM-Ⅳ中列出的 5 个轴如下：

轴Ⅰ:临床障碍

　　可能成为临床注意焦点的其他情况

轴Ⅱ:人格障碍

　　精神发育迟滞

轴Ⅲ:一般医学情况(指精神科以外的各科疾病)

轴Ⅳ:心理社会问题和环境问题

轴Ⅴ:全面功能评估

轴Ⅰ用于记录求医主要的精神障碍,除人格障碍和精神发育迟滞,也包括可能成为临床注意焦点的其他情况;轴Ⅱ除记录人格障碍和精神发育迟滞以外,还包括突出的适应不良的人格特征和防御机制,单独列出以免被忽略;轴Ⅲ为一般医学情况,与认识和处理患者的精神障碍及其药物治疗可能有关;轴Ⅳ记录心理社会问题和环境问题,可归纳为 9 点,即:①基本支持集体(家庭)问题;②与社会环境有关的问题;③教育问题;④职业问题;⑤住房问题;⑥经济问题;⑦求医问题;⑧与司法单位有关的问题;⑨其他问题;其可能影响到精神障碍(轴Ⅰ和轴Ⅱ)的诊断、处理和预后;轴Ⅴ用于医生对患者的整个功能水平的判断,按 GAF 量表进行,以百分制评分,最好的功能状况评为 100 分。轴Ⅳ和轴Ⅴ为特殊的临床科研所设置,便于制订治疗计划和预测转归。

共病(co-morbidity)也被译为同病、合病等,最初由 Feinstein 教授在 20 世纪 70 年代提出,其含义是指同一患者患有两种及以上疾病。后来 Burker 将其重新定义为,同一个人在特定时间内患有一种以上的特定障碍。实际上,共病与 DSM 系统的多轴诊断有一定的相似之处。理论上,精神科的共病主要有三种情况:①轴间的精神障碍共病,如抑郁症与人格障碍,可能有内在的联系,在两种障碍的发生、发展中可能相互影响;②躯体疾病与精神障碍的共病,如精神分裂症与乙型肝炎共病,此两病之间可能没有共同的发病基础,没有必然的内在联系,此时可能用“多元病论”来解释;③第一轴内部之间的共病,如抑郁焦虑共病,患者的抑郁障碍和焦虑障碍均达到症状、严重度及病程标准,非指伴焦虑症状的抑郁障碍或伴抑郁症状的焦虑症;也不包括以往有一种疾病,缓解后又发生另一种疾病的情况。就目前的认识状况,两种疾病可能有共同的病理生理基础,需要同时处理。另外一个例子是器质性精神障碍导致的精神症状,两者有因果关系和时间上的先后关系,此时应该以“一元病论”来解释,在治疗上应该首先处理原发病,同时对精神障碍对症处理。共病诊断意义在于有助于促进全盘考虑患者的临床表现和与之有关的治疗,特别是精神障碍 - 物质依赖、精神障碍 - 人格问题、精神障碍 - 躯体疾病的共病。

(三) 中国精神障碍分类与诊断标准(CCMD 系统)

《中国精神障碍分类与诊断标准(Chinese Classification and Diagnostic Criteria of Mental Disorders,CCMD)》于 1978 年出版了第 1 版,将各类精神疾病归并为十大类,并进一步划分了各种亚型与亚类。1987 年中华神经精神科学会成立了中国精神疾病分类方案与诊断标准制定工作委员会,参照国际分类方案,结合我国国情,在尽量保持我国原有疾病诊断名称与分类系统不作大的变动的原则下,于 1989 年通过并公布了我国新的疾病诊断标准与分类方案——CCMD-2。其后经过应用中的检验,考虑到精神医学的进展,1995 年中华精神科学会又颁布了该方案的修订版,即 CCMD-2-R,在本次修订中,主要原则是在保留具有我国特色、特点的精神疾病分类方法的同时,将分类系统向国际疾病分类法逐渐接轨。经过几年来的临床实践,结合国际发展潮流,2001 年 4 月推出了第 3 版。CCMD-3 的描述部分参考《ICD-10 临床描述与诊断要点》,诊断标准参考《ICD-10 研究用标准》和美国的《诊断与统计手册》第 4 版,同时结合现场测试结果做适当修改。CCMD 系统的分类原则为兼顾症状学分类和病因病理学分类,分类与诊断应继

笔记

续向病因病理诊断的方向努力，有条件按病因病理分类者应按此分类，例如器质性精神障碍等。其他病类目前主要用症状学分类。

CCMD-3 主要分类如下：

0　器质性精神障碍

1　精神活性物质与非成瘾物质所致精神障碍

2　精神分裂症和其他精神病性障碍

3　心境障碍

4　癔症、应激相关障碍、神经症

5　心理因素相关的生理障碍

6　人格障碍、习惯和冲动控制障碍、性心理障碍

7　精神发育迟滞、童年和少年期心理发育障碍

8　童年和少年期多动障碍、品行障碍、情绪障碍

9　其他精神障碍和心理卫生情况

第二节　精神障碍的诊断

一、概　　述

在 20 世纪 70 年代以前，精神障碍诊断没有公认的诊断标准，以精神分裂症的诊断而言，有的医生按照 E Bleuler 提出的 4A 症状，即联想障碍、心境障碍、矛盾意向、内向性等为诊断依据，显然依此标准诊断精神分裂症是很重视阴性症状的，而这 4 个症状中究竟要出现几个才可以确诊则没有一致的认识。另有一些医生很少考虑阴性症状的诊断价值，强调 Schneider 一级症状或阳性症状诊断精神分裂症的重要意义。P Berner 在维也纳两个精神病院中收集 200 例功能性精神病病例，发现如果使用 E Bleuler 的 4A 症状作为诊断标准，则有 1A 症状者 91 例，2A 症状者 53 例，至少有 3A 症状者 22 例。而使用 Schneider 一级症状作为诊断标准，则至少出现 1 个一级症状者 121 例。这是由于 Schneider 的标准以阳性症状为主，E Bleuler 的标准以阴性症状为主，造成了上述差异。

由于大部分精神障碍缺乏客观的诊断标准，不同的医生对同一疾病的理解和认识又有差异，导致临床医生对同一患者的诊断一致性差；而诊断不一致使研究结果无法比较和难以理解，这一直是困扰精神障碍研究的重要因素之一。因此制定统一的精神障碍诊断标准意义重大。

二、精神障碍的诊断标准

诊断标准是将疾病的症状按照不同的组合，以条理化形式列出的一种标准化条目。诊断标准包括内涵标准和排除标准两个主要部分。内涵标准又包括症状学、病情严重程度、功能损害、病期、特定亚型、病因学等指标，其中症状学指标是最基本的，又分必备症状和伴随症状。下面以 ICD-10 偏执型精神分裂症的诊断标准为例，说明各种标准的意义。

F20　精神分裂症

G1　在持续至少 1 个月的精神病性发作期的大多数时间内（或大多数日子里的某些时间），存在下述第（1）项中的综合征、症状和病症至少一条或下述第（2）项中的症状和病症至少两条。

（1）至少存在下述中的一条：

（a）思维鸣响、思维被插入或被夺及思维被广播；

（b）被控制、被影响或被动妄想，明显地与躯体或肢体运动、特殊思维、行为或感觉有关；妄想性知觉；

笔记

(c) 言语幻觉,对患者的行为持续不断的评论或声音,对患者进行相互讨论或来自躯体某些部分的言语性幻觉;

(d) 其他持久的与文化不相应和完全不可能的妄想,如具有某种宗教或政治身份,具有超人的力量和能力(如具有控制气候的能力,或能向来自另一个星球的人交流信息)。

(2) 至少存在下述中的两条:

(a) 任何形式的持久的幻觉,每天发生,至少一个月;并伴有短暂的或未充分形成的无明显情感内容的妄想;或伴有持久的超价观念;

(b) 思维过程中断或插入无关语,导致言语不连贯或不切题,或语词新作;

(c) 紧张症行为,如兴奋、特殊姿势或蜡样屈曲、违拗、缄默和木僵;

(d) "阴性"症状如显著的情感淡漠、言语贫乏及情绪反应迟钝或不适切(必须明确这些情况不是由于抑郁或抗精神病药物引起)。

G2 需除外的最常见情况:

(1) 如果患者也符合躁狂发作(F30.-)或抑郁发作(F32.-)的标准,必须在心境障碍发生之前已符合上述 G1(1)和 G1(2)所列的标准;

(2) 本障碍不是由于脑器质性疾病(F00-F09)或酒精或药物的中毒(F1X.0)、依赖(F1X.2)或戒断(F1X.3 和 F1X.4)所致。

从以上条目可以看出,G1 是症状学及病程标准,而 G2 是排除标准。

另外为尽量保证精神疾病的单一诊断,常常需要对疾病诊断进行等级排列。首先按疾病症状严重性的金字塔排列方式分主次,从顶到底为:器质性障碍、精神分裂症、心境障碍、神经症、人格障碍,即如果符合等级较高的标准,就不要等级较低的诊断了;其次按当前急需处理、治疗的疾病分主次:如患者同时存在心境障碍和人格障碍,而前者已缓解或达到临床治愈,则人格障碍上升为主要诊断。

需要强调是,诊断标准仅仅是工具,可靠的病史,仔细的体格检查及神经系统检查,尤其是精神状态的检查,以及必要的实验室等辅助检查是正确使用诊断标准作出正确诊断的必要条件。

Box 4-1 精神障碍分类与诊断的历史、现状、未来

多年以来,由于多数精神疾病病因不明,以及精神现象的复杂性,对于精神障碍的分类一直较为混乱。18 世纪末,法国精神病学家 Pinel 将精神病收容所的患者分为四类,即狂症、郁症、呆症与白痴,当时此种分类的目的是便于对不同病种的患者,给予不同的饮食、护理和最简单的方剂治疗。直至 20 世纪初,现代精神病学奠基人之一的德国精神病学家 Kraepelin 根据精神疾病的不同症状、病程和转归划分出早发痴呆、躁郁症、妄想狂等疾病单元,为精神障碍的科学分类作出了伟大贡献,影响至今。

二战结束之后,精神病学事业出现了显著进步,学术交流日趋加强,因此有了统一分类的需要。1948 年世界卫生组织出版的《国际疾病分类手册》第 6 版中,首次列入精神疾病分类一章;1978 年的第 9 版中,开始对每种精神障碍作出了描述性定义,有利于各国诊断概念的逐步统一。1992 年出版的《国际疾病分类手册》第 10 版,疾病种类已达百余种,也有了诊断指南。目前这些分类系统已普遍为世界各国精神医学界所接受和采纳。1980 年美国出版的《疾病诊断统计手册》第 3 版中,首次对每种精神疾病制定了诊断标准,同时对每一诊断标准的可行性、信度和效度,作了现场测试,成为精神病学发展史上一个重要的里程碑。

笔记

ICD-11 正在修订中，每个疾病条目将包括 13 个属性，包括疾病名称、分类、定义、关键词、累及的系统、疾病特征、严重等级、致病原因、失能特点、治疗特点和诊断标准等，预计 2015 年将由 WHO 公布最后版本。美国精神医学会（APA）于 2010 年公布 DSM-5 初稿，对精神病的诊断范围做了较大的修改，内容包含新提出的诊断准则、理由、支持的实证研究和与 DSM-Ⅳ的比较，可能将在 2013 年 5 月正式出版。但对于新的分类争议甚大。

从目前公布的草案看，两大分类系统不但没有"和谐"，差异反而加大。这对今后的临床使用是一个比较大的挑战。

（胡　建）

附　　录

疾病及有关保健问题的国际分类第 10 版（ICD-10）精神与行为障碍类别目录

F00-F09　器质性，包括症状性，精神障碍

F00　阿尔茨海默痴呆

F01　血管性痴呆

F02　见于在他处归类的其他疾病的痴呆

F03　非特异性痴呆

F04　器质性遗忘综合征、非酒和其他精神活性物质所致

F05　谵妄，非酒和其他精神活性物质所致

F06　脑损害和功能紊乱以及躯体疾病所致的其他精神障碍

F07　脑疾病、损害和功能紊乱所致人格和行为障碍

F09　未特定的器质性或症状性精神障碍

F10-F19　使用精神活性物质所致的精神和行为障碍

F20-F29　精神分裂症、分裂型障碍和妄想性障碍

F20　精神分裂症

F20.0　偏执型精神分裂症

F20.1　青春型精神分裂症

F20.2　紧张型精神分裂症

F20.3　未定型精神分裂症

F20.4　精神分裂症后抑郁

F20.5　残留型精神分裂症

F20.6　单纯型精神分裂症

F20.8　其他精神分裂症

F20.9　精神分裂症，未特定

F21　分裂型障碍

F22　持续妄想性障碍

F22.0　妄想性障碍

F22.8　其他持续妄想性障碍

F22.9　持续妄想性障碍，未特定

F23　急性而短暂的精神病性障碍

F23.0　不伴精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍

F23.1　伴有精神分裂症症状的急性多形性精神病性障碍

笔记

F23.2　急性精神分裂症样精神病性障碍
F23.3　其他急性以妄想为主的精神病性障碍
F23.3　其他急性以妄想为主的精神病性障碍
F23.8　其他急性而短暂的精神病性障碍
F23.9　急性而短暂的精神病性障碍,未特定
F24　感应性妄想性障碍
F25　分裂情感性障碍
F25.0　分裂情感性障碍,躁狂型
F25.1　分裂情感性障碍,抑郁型
F25.2　分裂情感性障碍,混合型
F25.8　其他分裂情感性障碍
F25.9　分裂情感性障碍,未特定
F28　其他非器质性精神病性障碍
F29　未特定的非器质性精神病
F30-F39　心境[情感]障碍
F30　躁狂发作
F30.0　轻躁狂
F30.1　躁狂,不伴精神病性症状
F30.2　躁狂,伴精神病性症状
F30.8　其他躁狂发作
F30.9　躁狂发作,未特定
F31　双相情感障碍
F31.0　双相情感障碍,目前为轻躁狂
F31.1　双相情感障碍,目前为不伴有精神病性症状的躁狂发作
F31.2　双相情感障碍,目前为伴有精神病性症状的躁狂发作
F31.3　双相情感障碍,目前为轻度或中度抑郁
F31.4　双相情感障碍,目前为不伴有精神病性症状的重度抑郁发作
F31.5　双相情感障碍,目前为伴有精神病性症状的重度抑郁发作
F31.6　双相情感障碍,目前为混合状态
F31.7　双相情感障碍,目前为缓解状态
F31.8　其他双相情感障碍
F31.9　双相情感障碍,未特定
F32　抑郁发作
F32.0　轻度抑郁发作
F32.1　中度抑郁发作
F32.2　重度抑郁发作,不伴有精神病性症状
F32.2　重度抑郁发作,伴有精神病性症状
F32.8　其他抑郁发作
F32.9　抑郁发作,未特定
F33　复发性抑郁障碍
F33.0　复发性抑郁障碍,目前为轻度发作
F33.1　复发性抑郁障碍,目前为中度发作
F33.2　复发性抑郁障碍,目前为不伴有精神病性症状的重度发作

笔记

F33.3　复发性抑郁障碍，目前为伴有精神病性症状的重度发作
F33.4　复发性抑郁障碍，目前为缓解状态
F33.8　其他复发性抑郁障碍
F33.9　复发性抑郁障碍，未特定
F34　持续性心境（情感）障碍
F34.0　环性心境
F34.1　恶劣心境
F34.8　其他持续性心境（情感）障碍
F34.9　持续性心境（情感）障碍，未特定
F38　其他心境（情感）障碍
　F38.0　其他单次发作的心境（情感）障碍
F38.1　其他复发性心境（情感）障碍
F38.8　其他特定心境（情感）障碍
F39　未特定的心境（情感）障碍
F40-F48　神经症性、应激相关的及躯体形式障碍
F40　恐怖性焦虑障碍
F40.0　广场恐惧
F40.1　社交恐惧
F40.2　特定的（单一的）恐惧
F40.8　其他恐怖性焦虑障碍
F40.9　恐怖性焦虑障碍，未特定
F41　其他焦虑障碍
　F41.0　惊恐障碍（间歇发作性焦虑）
F41.1　广泛性焦虑障碍
F41.2　混合性焦虑抑郁障碍
F41.3　其他混合性焦虑障碍
F41.8　其他特定的焦虑障碍
F41.9　焦虑障碍，未特定
F42　强迫性障碍
　F42.0　以强迫性思维或穷思竭虑为主
F42.1　以强迫动作（强迫仪式）为主
F42.2　混合性强迫思维和动作
F42.8　其他强迫障碍
F42.9　强迫障碍，未特定
F43　严重应激反应，及适应障碍
　F43.0　急性应激反应
F43.1　创伤后应激障碍
F43.2　适应障碍
F43.8　严重应激的其他反应
F43.9　严重应激反应，未特定
F44　分离（转换）性障碍
F44.0　分离性遗忘
F44.1　分离性漫游

笔记

F44.2 分离性木僵
F44.3 癔症性出神和附体障碍
F44.4 分离性运动障碍
F44.5 分离性抽搐
F44.6 分离性感觉麻木和感觉丧失
F44.7 混合性分离(转换)性障碍
F44.8 其他分离(转换)性障碍
F44.9 分离(转换)性障碍,未特定
F45 躯体形式障碍
F45.0 躯体化障碍
F45.1 未分化躯体形式障碍
F45.2 疑病性障碍
F45.3 躯体形式自主神经紊乱
F45.4 持续性躯体形式的疼痛障碍
F45.8 其他躯体形式障碍
F45.9 躯体形式障碍,未特定
F48 其他神经症性障碍
F48.0 神经衰弱
F48.1 人格解体 - 现实解体综合征
F48.8 其他特定的神经症性障碍
F48.9 神经症性障碍,未特定
F50-F59 伴有生理紊乱及躯体因素的行为综合征
F50 进食障碍
F51 非器质性睡眠障碍
F52 非器质性障碍或疾病引起的性功能障碍
F53 产褥期伴发的精神及行为障碍,无法在他处归类
F54 在他处归类的、与心理及行为因素相关的障碍或疾病
F55 非依赖性物质滥用
F59 伴有生理紊乱及躯体因素的未特定的行为综合征
F60-F69 成人人格与行为障碍
F60 特异性人格障碍
F61 混合型及其他人格障碍
F62 持久的人格改变,不是由于脑损害及疾病所致
F63 习惯与冲动障碍
F64 性身份障碍
F65 性偏好障碍
F66 与性发育和性取向有关的心理及行为障碍
F68 成人人格与行为的其他障碍
F69 未特定的成人人格与行为障碍
F70-F79 精神发育迟滞
F70 轻度精神发育迟滞
F71 中度精神发育迟滞
F72 重度精神发育迟滞

笔记

F73　极重度精神发育迟滞
F78　其他精神发育迟滞
F79　未特定的精神发育迟滞
F80-F89　心理发育障碍
F80　特定性言语和语言发育障碍
F81　特定性学校技能发育障碍
F82　特定性运动功能发育障碍
F83　混合性特定发育障碍
F84　广泛性发育障碍
F88　其他心理发育障碍
F89　未特定性心理发育障碍
F90-F98　通常起病于童年与少年期的行为与情绪障碍
F90　多动性障碍
　F90.0　活动与注意失调
F90.1　多动性品行障碍
F90.8　其他多动性障碍
F90.9　多动性障碍，未特定
F91　品行障碍
　F91.0　局限于家庭的品行障碍
F91.1　未社会化的品行障碍
F91.2　社会化的品行障碍
F91.3　对立违抗性障碍
F91.8　其他品行障碍
F91.9　品行障碍，未特定
F92　品行与情绪混合性障碍
F92.0　抑郁性品行障碍
F92.8　其他品行与情绪混合性障碍
F92.9　品行与情绪混合性障碍，未特定
F93　特发于童年的情绪障碍
F93.0　童年离别焦虑障碍
F93.1　童年恐怖性焦虑障碍
F93.2　童年社交性焦虑障碍
F93.3　同胞竞争障碍
F93.8　其他童年情绪障碍
F93.9　童年情绪障碍，未特定
F94　特发于童年与少年期的社会功能障碍
　F94.0　选择性缄默症
F94.1　童年反应性依恋障碍
F94.2　童年脱抑制性依恋障碍
F94.8　童年其他社会功能障碍
F94.9　童年社会功能障碍，未特定
F95　抽动障碍
　F95.0　一过性抽动障碍

笔记

F95.1　慢性运动或发声抽动障碍
F95.2　发声与多种运动联合抽动障碍(Tourette 综合征)
F95.8　其他抽动障碍
F95.9　抽动障碍,未特定
F98　通常起病于童年和少年期的其他行为与情绪障碍
F99　未特定的精神障碍

笔记

第五章　器质性精神障碍

第一节　概　　述

一、基本概念

器质性精神障碍(organic disorders)是指由于脑部疾病或躯体疾病引起的精神障碍。前者常称之为脑器质性精神障碍，包括脑变性疾病、脑血管病、颅内感染、脑外伤、脑肿瘤、癫痫等所致精神障碍。躯体疾病所致精神障碍是由脑以外的躯体疾病引起的，如躯体感染、内脏器官疾病、内分泌障碍等。但是，脑器质性精神障碍与躯体疾病所致精神障碍往往不能截然分开。

精神疾病传统上分为"器质性"精神障碍和"功能性"精神障碍两大类。但需注意器质性与功能性的区分只是相对的、有条件的、暂时的，随着科技的发展，人们已经在许多"功能性"精神障碍，如精神分裂症及心境障碍等的遗传学、生物化学和病理学等研究中，发现了一些确定的神经系统病理改变。

二、常见的临床综合征

(一) 谵妄

谵妄(delirium)是一组表现为急性、一过性、广泛性的认知障碍，尤以意识障碍为主要特征。因急性起病、病程短暂、病情发展迅速，故又称为急性脑综合征(acute brain syndrome)。

1. 病因及发病机制　导致谵妄的原因很多(表 5-1)，常见的病因有感染、水电解质平衡紊乱、药物过量或中毒等。有关谵妄的发病机制迄今尚不十分清楚。目前有胆碱能假说认为血浆乙酰胆碱等神经递质合成减少与谵妄的发生密切相关。除了颅内病变外，其他原因引起的谵妄一般只造成脑组织的非特异性改变如充血、水肿，因而病变是可逆的，预后较好。

表 5-1　引起谵妄的病因

病因	疾病
感染	颅内感染(脑膜炎、脑膜脑炎)，颅外感染
中枢神经系统疾病	脑卒中，颅脑外伤，颅内占位性病变，癫痫，Wernicke 脑病
代谢障碍性疾病	低血糖症，肾衰竭或肝功能衰竭，甲状腺功能亢进或低下，甲状旁腺功能低下，肾上腺功能障碍，各种原因引起的电解质紊乱
物质滥用	戒酒，长期服用镇静剂后突然停用
中毒	毒物、药物中毒，铅或汞等重金属中毒
营养缺乏	维生素 B_1(硫胺)缺乏，维生素 B_{12} 缺乏，叶酸缺乏

2. 临床表现　在社区中，谵妄较少见，但在住院患者中，特别是在老年病房、急诊室和重症监护病房中，谵妄却很常见。住院患者的谵妄发生率一般在 10 %~30 %之间，而在全麻外科手术后，谵妄发生率可高达 50 %。

谵妄通常急性起病，症状变化大，通常持续数小时或数天，老年患者中持续数月者也并非罕见。典型的谵妄通常 10~12 天可完全恢复，但有时可达 30 天以上。

笔记

谵妄的特征包括:意识障碍,神志恍惚,注意力不能集中,以及对周围环境与事物的觉察清晰度降低等。意识障碍有明显的昼夜节律变化,表现为昼轻夜重。患者白天交谈时可对答如流,晚上却出现意识混浊。定向障碍包括时间和地点的定向障碍,严重者会出现人物定向障碍。记忆障碍以即刻记忆和近记忆障碍最明显,患者尤对新近事件难以识记。睡眠 - 觉醒周期不规律,可表现为白天嗜睡而晚上活跃。好转后患者对谵妄时的表现或发生的事大都遗忘。

感知障碍尤其常见,包括感觉过敏、错觉和幻觉。患者对声光特别敏感。错觉和幻觉则以视错觉和视幻觉较常见,患者可因错觉和幻觉产生继发性的片段妄想、冲动行为。情绪紊乱非常突出,包括恐怖、焦虑、抑郁、愤怒或者欣快等。

3. 诊断 可根据典型的临床症状作出诊断:即急性起病、意识障碍、定向障碍、伴波动性认知功能损害等,检查可显示认知功能的全面紊乱。还可根据病史、体格检查及实验室检查来明确谵妄的病因,如躯体的疾病、电解质紊乱、感染、酒精或其他物质依赖等。

按照患者病情的需要,可进行相应的辅助检查,如血液检验、影像学检查等。谵妄患者脑电图显示弥漫性脑电波活动缓慢,可与抑郁症或其他精神疾病相鉴别。

4. 治疗 对于谵妄的治疗主要包括病因治疗、支持治疗和对症治疗。

病因治疗是指针对原发脑部器质性疾病或躯体疾病的治疗。支持治疗一般包括维持水电解质平衡,适当补充营养。在整个患者精神状态改变期间,建议适当的环境控制以给患者充分的支持。应当给予患者强烈的白天或黑夜的线索提示。在白天,应当保持灯亮着,并营造一个活动的环境;在晚上,灯光应暗淡一些,居室应安静柔和。家属及医务人员亦应加强对谵妄患者的看护,预防伤人及自伤行为的发生。

对症治疗是指针对患者的精神症状给予精神药物治疗。为避免药物加深意识障碍,应尽量给予小剂量的短期治疗。抗精神病药如氟哌啶醇,因其嗜睡、低血压等副作用较轻,可首先考虑。其他新型抗精神病药物如利培酮、奥氮平、喹硫平也可以考虑使用。除非谵妄是由于酒精或镇静催眠药物的戒断引起(震颤谵妄),否则最好不要使用苯二氮䓬类药物,因为这类药物会加重意识障碍,甚至是抑制呼吸,并加重认知损害。

(二) 遗忘综合征

遗忘综合征(amnestic syndrome)又称柯萨可夫综合征(Korsakoff's syndrome),是由脑器质性病理改变所导致的一种选择性或局灶性认知功能障碍,以近事记忆障碍为主要特征,无意识障碍,智能相对完好。

引起遗忘障碍的常见原因是下丘脑后部和近中线结构的大脑损伤,双侧海马结构受损也可导致遗忘障碍。酒精滥用导致硫胺(维生素 B_1)缺乏是遗忘障碍最常见的病因。其他如心脏停搏所致的缺氧、一氧化碳中毒、心脑血管性疾病、脑炎、第三脑室的肿瘤等也可导致遗忘障碍。

遗忘障碍的主要临床表现是严重的记忆障碍,特别是近记忆障碍,注意力和即刻回忆正常。患者学习新事物很困难,记不住新近发生的事情。在智能检查时,当要求患者立即回忆才告知的地址或三件物品时问题不大,但 10 分钟后却难以回忆。另外常有虚构,患者因为近记忆缺损,常编造生动和详细的情节来弥补。其他认知功能和技能则相对保持完好。因此,患者可进行正常对话,显得较理智。

治疗主要是针对病因治疗,如酒精依赖所致者需戒酒,并补充维生素 B_1;如系血管病变或颅内肿瘤所致,则分别治疗原发病。其次,也要制订一些康复训练计划,如强调每天坚持读报、看新闻,训练记忆电话号码等数字,帮助患者康复。

本病已发生大脑局灶性器质性病理改变,尽管发现与治疗及时,预后仍欠佳。

(三) 痴呆

笔记

痴呆(dementia)是指较严重的、持续的认知障碍。临床上以缓慢出现的智能减退为主要特征,

伴有不同程度的人格改变，但无意识障碍。

1. 病因　引起痴呆的病因很多（表 5-2），但能有效治疗的病因并不多见。如能及时发现、及早治疗，部分痴呆患者预后较好，10%~15% 的患者在针对病因的治疗后可以获得部分程度的改善，包括由内分泌障碍、神经梅毒以及部分颅内占位性病变等所致的痴呆。

表 5-2　引起痴呆的病因

病因	疾病
中枢神经系统变性疾病	阿尔茨海默（Alzheimer）病、额 - 颞叶（Frontotemporal）痴呆、Prion 病（克 - 雅病，Creutzfeldt-Jakob disease，CJD，是其中主要类型）、路易体（Lewy body）痴呆、帕金森（Parkinson）病、亨廷顿（Huntington）病
脑血管病变	血管性痴呆
占位性病变	肿瘤、慢性硬膜下血肿、慢性脑脓肿
感染和创伤	脑炎、脑膜脑炎、神经梅毒、艾滋病痴呆、脑外伤
代谢障碍和中毒	艾迪生病（Addison disease）、库欣综合征（Cushings syndrome）、高胰岛素血症、甲状腺功能低下、垂体功能减退、甲状旁腺功能亢进、甲状旁腺功能减退、肝功能衰竭、肾衰竭、肺功能衰竭、维生素缺乏、酒精、重金属、一氧化碳、药物中毒肝豆状核变性（Wilson's disease）等

2. 临床表现　痴呆的发生多缓慢隐匿。记忆减退是必备且早发的症状。早期出现近记忆障碍，学习新事物的能力明显减退，严重者甚至找不到回家的路。随着病情的进一步发展，远记忆也受损，思维缓慢、贫乏、抽象思维丧失，对一般事物的理解力和判断力越来越差，注意力日渐受损，可出现计算困难或者不能，时间、地点和人物定向障碍。

患者可出现人格改变。通常表现兴趣减少、主动性差、社会性退缩，但亦可表现为脱抑制行为，如冲动、幼稚行为等。情绪症状包括焦虑、易激惹、抑郁和情绪不稳等，有时表现为情感淡漠，或出现"灾难反应（catastrophic reactions）"，即当患者对问题不能作出响应或不能完成相应工作时，可能出现突然放声大哭或愤怒的反应。有些患者会出现坐立不安、漫游、尖叫和不恰当的甚至是攻击性行为。也可出现妄想和幻觉。

患者的社会功能受损，对自己熟悉的工作不能完成。晚期生活不能自理，运动功能逐渐丧失，甚至穿衣、洗澡、进食以及大小便均需他人协助。

3. 诊断与鉴别诊断　首先要熟悉病史，包括何时开始发病，是否伴有头痛、步态不稳或大小便失禁，是否有家族史，是否有脑外伤，卒中或酒精及药物滥用等病史。了解患者是否有智能减退和社会功能下降表现。智能检查有助于确定有否意识障碍及全面或局部的认知功能不全。简易精神状态检查（Mini Mental State Examination，MMSE）对认知功能障碍的评定比较全面，且简便易行。

体格检查非常重要。多数颅内疾病（除变性疾病外）所致的痴呆患者往往有神经系统定位体征，可借以明确诊断。

实验室检查有助于明确诊断和鉴别诊断。对怀疑痴呆的患者，需检查血常规，血清钙、磷，血糖，肾、肝和甲状腺功能，血维生素 B_{12} 和叶酸，以及梅毒，艾滋病的血清学筛查。也可按临床需要做神经系统影像检查，以明确病因。

ICD-10 中痴呆的诊断标准：①脑部疾病所致的一种综合征，通常为慢性，或进行性记忆障碍，同时至少有下列一种或多种大脑皮质功能障碍：思维、定向、理解、计算、学习能力、语言、判断；②意识清楚；③认知功能通常伴有情感控制、社会行为或动机退化，对个人生活能力有影响。

注意与抑郁症等导致的假性痴呆相鉴别。抑郁症具有典型的抑郁心境，兴趣缺乏、对生活

笔记

和工作丧失信心，全身疲乏或不适，睡眠障碍，体重减轻，食欲及生理欲望都下降。因其思维迟缓、言语减少、对周围事物不闻不问可导致判断能力下降，容易给人“痴呆”的假象。但是抑郁症是以负性情绪为核心症状，患者记忆障碍等认知功能障碍不明显，经有效治疗后，上述症状都可消失。

谵妄往往迅速起病，病情昼夜波动，表现意识障碍、广泛的认知功能障碍和明显精神运动紊乱，多数患者在4周或更短时间内恢复。结合各种辅助检查，不难与痴呆区别。但要注意谵妄状态可伴发痴呆。

老年期发生的中毒性、症状性和反应性精神病，可根据详尽的病史、全面的体格检查和精神状况检查，结合实验室检查和影像学检查，加以鉴别。

4. 治疗 首先应及早治疗可治疗的病因；其次，需评估患者认知功能和社会功能损害的程度，以及精神症状、行为问题和患者的家庭与社区资源等。

治疗的原则是提高患者的生活质量，减轻患者给家庭带来的负担。重要环节是维持患者躯体健康，提供安全、舒适的生活环境，以及药物对症治疗。包括提供充足的营养、适当运动、改善听力和视力及躯体疾病的治疗等。尽量使患者处于熟悉的环境，最好是在家里。中重度患者外出时，身上应佩戴附有患者基本信息（如姓名、患有何种疾病、家庭地址，联系电话等）的标志牌。房间地板不宜太光滑，室内光线要适当。厕所要安装扶手。最好有让患者安全活动的空间。另一方面需教育家庭成员，向他们提供切实可行的帮助。痴呆患者实际上仍具有一定的学习能力，因此，可通过非药物治疗使患者生活能力、情绪和行为问题得以改善。

目前尚缺乏治疗认知功能障碍的特效药物。虽然部分益智药短期内能改善患者接受新事物的能力，延缓痴呆的进一步加重，但其长期疗效仍有待观察。

抗精神病药物可用于控制精神病性症状、激越行为或攻击行为。由于老年人对抗精神病药物的不良反应更为敏感，故应从低剂量开始，缓慢加量，症状改善后需逐渐减量或停止用药。与安慰剂相比，抗精神病药物增加痴呆伴发精神行为障碍的死亡风险，故应慎重使用。

抗抑郁药可用于痴呆伴抑郁的患者，有助于改善痴呆综合征。但必须注意，三环类药物的抗胆碱副作用可加重认知功能的损害。可考虑选择性5-羟色胺再摄取抑制剂，如氟西汀、帕罗西汀、西酞普兰、舍曲林以及其他抗抑郁剂如文拉法辛，伴神经疼痛者可选用度洛西汀。苯二氮䓬类虽可控制痴呆者的行为问题，但因可引起意识混浊、跌倒、呼吸抑制和药物依赖等，使用应特别谨慎。

（四）其他

器质性精神障碍还有与功能性精神障碍相类似的表现，如幻觉妄想、抑郁焦虑情绪、行为问题、睡眠障碍等。

三、器质性精神障碍的诊断原则

在精神科的疾病诊断过程中，因大部分精神疾病发病机制不明，理化检查的手段也存在较大局限性，临床医生主要依赖临床观察，凭借精神症状、结合病史、病程特征作出。这种相对固化的临床思维方法使临床医生只注重精神状况检查而忽视躯体检查和神经系统检查。如果器质性精神障碍（包括脑器质性精神障碍和躯体疾病所致精神障碍）以精神症状首发，则易导致误诊，病毒性脑炎易被误诊便是典型例子。因此，临床医生应学会客观地、全面地观察患者，一定要养成对患者常规作体格检查和神经系统检查的习惯。一旦怀疑患有器质性精神障碍，除对患者进行详尽的病史询问和完整的精神状况检查外，更要仔细作体格检查和神经系统检查，再结合各种实验室检查、影像学检查和神经电生理检查结果作出正确的诊断。

笔记

第二节　脑器质性精神障碍

一、阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是一组病因未明的原发性退行性脑变性疾病。多起病于老年期，潜隐起病，病程缓慢且不可逆，临床上以智能损害为主。病理改变主要为皮质弥漫性萎缩，脑回变窄，脑沟增宽，脑室扩大，神经元大量减少，并可见老年斑（senile plaques，SP），神经元纤维缠结（neurofibrillary tangles，NFT）等病变。脑组织中的乙酰胆碱（Ach）含量显著减少，胆碱乙酰转移酶（ChAT）的活性显著降低。起病在65岁以前者旧称老年前期痴呆，或早老性痴呆（presenile dementia），多有同病家族史，病情发展较快，颞叶及顶叶病变较显著，常有失语和失用。随着我国老龄化进程的日益加速，AD带来的严重经济和社会负担日益显现，因而越来越受到政府与民众的重视。

（一）流行病学

AD是最常见的痴呆类型，占痴呆总数的60%~70%。痴呆尸解研究表明，50%~70%为AD。AD的发病率与年龄呈正相关，女性多于男性。20世纪80年代以来世界各国有关AD患病率的流行病学调查数据比较接近，65岁以上的老年人中痴呆的患病率约为5%。患病率随着年龄增加而增加，80岁以上的患病率可达20%以上。AD的发病危险因素包括年老、女性、痴呆家族史、21-三体综合征家族史、脑外伤史、抑郁症史、低教育水平等。

（二）病因和发病机制

1. AD的神经病理　脑重量常减轻，可有脑萎缩、脑回变窄、脑沟增宽和脑室扩大；SP大量出现于大脑皮质和NFT大量出现于神经元，是诊断AD的两个主要依据。而海马是最先受累的脑区，枕叶受累较晚，而小脑受累最轻。

（1）大脑皮质、海马、某些皮层下核团如杏仁核、前脑基底神经核和丘脑中有大量的SP形成。SP的中心是β淀粉样蛋白（Aβ），它是β淀粉样蛋白前体（APP）的一个片段。正常老人脑组织也可出现SP，但数量比AD患者明显为少。研究发现，SP分布范围与AD的认知功能受损程度呈正相关。

（2）大脑皮质、海马及皮质下神经元存在大量NFT。NFT是由双股螺旋丝（paired helical filaments，PHF）构成的，主要成分是高度磷酸化的微管相关蛋白，即tau蛋白。tau蛋白是一种神经元特异性蛋白，主要分布于神经元轴突，起稳定微管的作用。tau蛋白的生物作用受其磷酸化调控，磷酸化tau蛋白不利于微管蛋白聚合成为微管，而高度磷酸化tau蛋白则丧失了对微管的稳定作用。在正常成人脑中也可观察到一定比例的高度磷酸化的tau蛋白，但这一比例远低于AD脑组织。

2. AD的神经化学　AD患者脑部Ach明显减少，合成Ach的ChAT活性降低，特别是海马和新皮质部位。Meynert基底核是新皮质胆碱能纤维的主要来源，其核团内胆碱能神经元丢失导致新皮质Ach递质明显减少。目前用于临床治疗AD的主要药物便是基于胆碱能理论而诞生，并取得一定疗效。但是胆碱能理论也有其局限性，因为AD患者脑中亦有非胆碱能神经递质的减少，包括去甲肾上腺素（NE）、5-羟色胺（5-HT）及其受体、生长抑素及其受体和谷氨酸受体及促肾上腺皮质激素等也有所减少。

3. AD的分子遗传学　已发现AD发病与遗传因素有关。有痴呆家族史者，其患病率为普通人群的3倍。近年发现，三种早发型家族性常染色体显性遗传（familial autosomal dominant，FAD）的AD致病基因，分别位于21号染色体、14号染色体和1号染色体，包括21号染色体上的APP基因，14号染色体上的早老素1基因（presinilin 1，PS1）及1号染色体上的早老素2基因（presinilin 2，PS2）。APP基因突变最少见，世界范围内大约只有20个家系受累，PS1基因突变也

笔记

较少见，PS2 基因突变主要局限于旅居美国的一部分德裔人群，提示有一个共同的起源。这些突变基因未能在晚发性 AD 患者中得到确认。此类 FAD 的痴呆患者，只占所有 AD 患者的 2% 左右。此外，载脂蛋白 E(APOE)基因是晚发型 AD 的重要危险基因。APOE 基因位于 19 号染色体，在人群中有 3 种常见亚型、即 ε2、ε3 和 ε4。ε3 最普遍，ε4 次之，而 ε2 则最少。APOE ε2 等位基因有保护作用，而有 APOE ε4 等位基因携带者，患 AD 的风险增加，并可使发病年龄提前。但并非所有带 APOE ε4 等位基因的人（如非裔美国人）都会患上 AD，亦有许多 AD 患者是没有 ε4 等位基因的。国内亦有多个报道证实 APOE ε4 是晚发型 AD 的危险因素之一。还有很多与 Alzheimer 病有关的其他遗传危险因素，但均有待进一步确定，如位于第 9 号染色体的泛素 1 基因（ubiquilin 1）也是一候选基因，泛素 1 与蛋白质的降解有关。

（三）临床表现

AD 通常起病隐匿，进行性加重，无缓解，由发病至死亡平均病程 8~10 年，但也有些患者病程可持续 15 年或以上。AD 的临床症状分为两方面，即认知功能减退症状及伴随的社会功能减退和非认知性精神症状。认知功能障碍可参考本章绪论中的痴呆部分。常伴有高级皮层功能受损，如失语、失认或失用和非认知性精神症状，根据疾病的发展和认知功能缺损的严重程度，可分为轻度、中度和重度。

1. 轻度 近记忆障碍常为首发及最明显症状，如经常遗失（失落）物品，忘记重要的约会及已许诺的事，记不住新来同事的姓名，学习新事物困难，看书读报后不能回忆其中的内容；常有时间定向障碍，患者记不清具体的年月日；计算能力减退，很难完成简单的计算，如 100 减 7、再减 7 的连续运算；思维迟缓，思考问题困难，特别是对新的事物表现出茫然难解。早期患者对自己记忆问题有一定的自知力，并力求弥补和掩饰，例如经常做记录，避免因记忆缺陷对工作和生活带来不良影响，可伴有轻度的焦虑和抑郁。随着记忆力和判断力减退，患者对较复杂之工作不能胜任，例如妥善的管理钱财和为家人准备膳食。尚能完成已熟悉的日常事务或家务。患者的个人生活基本能自理。

人格改变往往出现在疾病的早期，患者变得缺乏主动性、活动减少、孤独、自私，对周围环境兴趣减少，对周围人较为冷淡，甚至对亲人漠不关心、情绪不稳、易激惹，对新的环境难以适应。

2. 中度 到此阶段，患者不能独自生活。表现为日益严重的记忆障碍，用过的物品随手即忘，日常用品丢三落四，甚至遗失贵重物品。刚发生的事情也遗忘。忘记自己的家庭住址及亲友的姓名，但尚能记住自己的名字。有时因记忆减退而出现错构和虚构。远记忆力也受损，不能回忆自己的工作经历，甚至不知道自己的出生年月。除有时间定向障碍外，地点定向也出现障碍，容易迷路走失，甚至不能分辨地点，如学校或医院。言语功能障碍明显，讲话无序，内容空洞，不能列出同类物品的名称。继之，出现命名不能，在命名测验中对少见物品的命名能力丧失，随后对常见物品的命名亦困难。失认以面容认识不能最常见，不认识自己的亲人和朋友，甚至不认识镜子中自己的影像。失用主要表现为难以完成有目的的复杂活动，如刷牙、穿衣等。患者已不能工作，难以完成家务劳动，甚至洗漱、穿衣等基本的生活料理也需家人督促或帮助。

患者的精神和行为障碍也比较突出，情绪波动不稳。在医院接受治疗的 AD 患者中，10%~50% 可出现妄想，10%~25% 可伴有幻觉。最常见的妄想是被窃妄想，其次是嫉妒妄想。如因找不到自己放置的物品，而怀疑被他人偷窃，或因强烈的嫉妒心而怀疑配偶不贞。幻觉中以视幻觉较多见。睡眠障碍，部分患者白天思睡、夜间不宁。行为紊乱，常拾捡破烂、乱拿他人之物，亦可表现本能活动亢进，当众裸体，有时出现攻击行为。

3. 重度 记忆力、思考及其他认知功能皆严重受损。忘记自己的姓名和年龄，不认识亲人。语言表达能力进一步退化，患者只有自发言语，内容单调或反复发出不可理解的声音，最终丧失

笔记

语言功能。患者活动逐渐减少，并逐渐丧失行走能力，甚至不能站立，最终只能终日卧床，大、小便失禁。晚期患者可出现原始反射如强握、吸吮反射等。最明显的神经系统体征是肌张力增高，肢体屈曲。

病程呈进行性，一般经历8~10年左右，罕见自发缓解或自愈，最后发展为严重痴呆，常因压疮、骨折、肺炎、营养不良等继发躯体疾病或衰竭而死亡。

（四）诊断与鉴别诊断

所有痴呆患者在诊断前均应接受常规的生化检查、甲状腺功能测定、维生素B_{12}和叶酸检查、全血细胞计数以及血清梅毒抗体检测等筛查。AD患者的脑电图变化无特异性。CT、MRI检查显示内侧颞叶、基底部、外侧颞叶以及内侧顶叶不成比例的萎缩和脑室扩大，伴脑沟裂增宽。MRI还有助于识别部分血管性痴呆。由于很多正常老人及其他疾病同样可出现脑萎缩现象，且部分AD患者并没有明显的脑萎缩。所以不可只凭脑萎缩诊断AD。SPECT和PET可显示AD的顶-颞叶联络皮质氟脱氧葡萄糖摄取下降等代谢紊乱，额叶亦可有此现象。

近年来AD的生物学标志物成为研究的热点，不少专家建议将其纳入到AD的诊断标准中。根据生物学特性，可以把AD的生物学标志物分为两大类：第一类，脑内Aβ沉积相关的生物学标志物，如脑脊液中$A\beta_{42}$水平下降以及PET淀粉样蛋白影像阳性；第二类，下游神经元变性或受损相关的生物学标志物，主要是脑脊液的tau蛋白，包括总tau蛋白和磷酸化的tau蛋白，磷酸化的tau蛋白在诊断AD方面具有更高的特异性。生物学标志物有助于诊断未出现临床症状的早期AD患者。

AD病因未明，目前诊断首先主要根据临床表现作出痴呆的诊断，然后对病史、病程的特点、体格检查及神经系统检查、心理测查与辅助检查的资料进行综合分析，排除其他原因引起的痴呆，才能诊断为AD。最常用的有简易智能状态检查(MMSE)，是一个非常简单的测试工具。此外，阿尔茨海默病评定量表（Alzheimer's Disease Assessment Scale，ADAS）亦是国际通用的测试工具。在鉴别诊断方面，应注意与血管性痴呆、维生素B缺乏、甲状腺功能低下、高钙血症、恶性贫血、神经梅毒、正常压力脑积水、脑肿瘤以及其他脑原发性退行性病变如匹克（Pick）病和帕金森病所引起的痴呆相鉴别。此外，亦要注意与抑郁症导致的假性痴呆及谵妄之鉴别。可参考本章绪论中的痴呆之诊断部分。

ICD-10中AD的诊断要点：①存在痴呆；②潜隐起病，缓慢衰退；③无临床证据或特殊检查结果能够提示精神障碍是由其他可引起痴呆的全身疾病或脑部疾病所致(例如甲状腺功能低下、高钙血症、维生素B_{12}缺乏、烟酸缺乏、神经梅毒、正常压力脑积水或硬膜下血肿)；④缺乏突然卒中样发作，在疾病早期无局限性神经系统损害的体征，如轻瘫、感觉缺失、视野缺损及共济失调(晚期可出现)。

Box 5-1　轻度认知障碍（F06.7）可能是AD的早期表现

1997年，Perterson建立了轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）的概念，目前已被广泛接受。MCI是介于正常老化和痴呆之间的一种过渡阶段的认知障碍。处于这个阶段的个体存在超出其年龄所允许的记忆或其他认知领域的损害，但仍能维持功能完好，且达不到痴呆的诊断标准。MCI在一定程度上可以代表AD的临床前期。正确诊断和识别MCI，对早期干预、防止痴呆的发生有着特别重要的意义。在神经影像研究中，提示海马体积测量是预测MCI是否转化为AD的敏感指标。

笔记

【典型病例】

女，72岁，汉族，已婚，中学文化程度，退休

主诉：进行性记忆和生活自理能力下降2年

现病史：2年前开始出现记忆力问题。初时表现为记不住客人的名字，记不住看过的新闻等。记忆下降逐渐明显，以致重复购买相同的食品，烧水忘了关火以致将水壶烧干，并发展到遗失贵重物品包括钱包和存折等。2月前上街，出现找不到回家的路，以致家人四处寻找。过去注意仪表，病后却懒于洗澡换衣，最近连吃饭也要家人督促。

精神检查：神清欠合作，衣貌欠整洁，有纽扣扣错。多问少答，回答简单或错误。记忆力检查提示近记忆很差，如不能回忆早餐内容等。未发现典型的幻觉、妄想及抑郁、焦虑情绪等，但情感反应较简单、冷漠。

家族史：患者母亲高龄时也有类似症状，但未经诊断和治疗。

个人史和过去史：无特殊。

实验室及特殊检查：各项生化指标无阳性发现。CT发现皮质性脑萎缩和脑室扩大。

诊断：阿尔茨海默病

（五）治疗

AD治疗包括药物治疗与非药物治疗。非药物治疗及精神症状的药物治疗可参阅本章第一节和有关章节。

治疗认知功能障碍的药物较多，但目前尚无特效药物可逆转认知功能受损或有效阻止病情进展。胆碱能理论认为，AD患者胆碱能神经元的进行性退变是记忆减退、定向力丧失、行为和人格改变的原因。组织学研究结果也支持胆碱能理论，胆碱酯酶（AchE）抑制剂便是基于这一理论而推出的。AchE抑制剂通过抑制AchE（多为可逆性），使Ach水解减少，增加受体部位的Ach含量，从而达到改善患者的认知功能的目的。此类药物包括：①多奈哌齐（donepezil），用于治疗各期AD。初始剂量一次5mg口服，一日1次，睡前服用，至少维持1个月，若临床评估发现疗效仍不明显，则将剂量增加10mg/d，睡前一次服用。3~6个月为一个疗程。此药副作用较少，并无明显肝功能异常。约1/3的AD患者治疗有效，可延缓认知功能及社会功能下降的速度；②利斯的明（rivastigmine），用于治疗轻、中度AD。起始剂量：一次1.5mg，一日2次，最大剂量：一次6mg，一日2次。

美金刚（memantine）是低亲和力、非竞争性N-甲基-d-天门冬氨酸（NMDA）受体拮抗剂，也被推荐用于治疗中、重度AD。其原理是过量的谷氨酸通过NMDA受体传递引起的神经毒性可能与疾病过程有关。第一周的剂量为每日5mg，晨服，每周递增5mg，第4周开始以后服用推荐的维持剂量每天20mg。

出现抑郁症状的患者可适当给予抗抑郁药物治疗。

广义的治疗除了对患者进行早期干预和治疗外，还包括对患者家属进行相关知识的健康教育以及为患者提供各种社会服务（如日间照料）。

Box 5-2 一项有关修女的研究：早年语言能力与晚年认知功能及阿尔茨海默病的关系

以美国肯塔基大学Snowdon为首的一些学者，在1996年发表了一项有趣的研究，该研究旨在明确早年语言能力与老年认知功能及阿尔茨海默病的发生有无关系。研究在20世纪90年代初美国Milwaukee等地的修道院中进行，共有93位年龄在75~95岁之间的修

笔记

女参加了研究。研究一方面根据58年以前,也就是这些修女约在22岁左右写的自传对修女的语言能力(思想深度和语法难度)进行判断。另一方面对这些修女的认知功能进行了检测。随访共有14位修女于后来去世,去世时她们的年龄在79~96岁之间,研究者对这些去世的修女进行了尸解与神经病理学的检测。结果发现:早年思想深度和语法难度与晚年认知功能呈正相关,尤以思想深度为著。更让人惊奇的是:在14位去世的修女中,早年思想深度低的修女,经神经病理学的检测发现均患有阿尔茨海默病;而早年思想深度高的修女无一罹患阿尔茨海默病。通过此项研究发现早年语言能力低可能是晚年罹患阿尔茨海默病及认知功能差的一个危险因素。

二、血管性痴呆

血管性痴呆(vascular dementia,VD)是指由于脑血管病变导致的痴呆,过去曾称为多发性梗死型痴呆(multi-infarct dementia)。近年来病理形态学研究发现,除了多发性脑梗死性病变外还有其他脑血管病变,故现已改称为血管性痴呆。

VD也是一种常见的痴呆,患病率仅次于AD。VD在65岁以上人群中的患病率为1.2%~4.2%,在70岁以上的人群中的发病率为0.6%~1.2%。VD的发病率与年龄有关,男性多于女性。导致VD的危险因素尚不清楚,但通常认为与卒中的危险因素类似,如高血压、冠状动脉疾病、房颤、糖尿病、高脂血症、吸烟、高龄、既往卒中史等。与AD相比,VD的认知功能受损也很明显,但在一定程度上是可以预防的,VD对治疗的反应也优于AD,因此对VD可疑病例的早期检测和准确诊断尤显重要。

VD的自然病程5年左右,其预期寿命较普通人群甚至AD患者短。

(一) 临床表现

有关痴呆的临床表现可参阅第一节。与AD比较,VD的起病较急,病程可呈阶梯式恶化且波动较大。VD较多出现夜间精神错乱,人格改变较少见,早期自知力存在,可伴发抑郁、情绪不稳和情感失控等症状。患者有卒中或短暂性脑缺血发作(TIA)的病史或有脑血管障碍危险因素病史,体格检查可有局灶性神经系统症状和体征。VD的认知功能缺损通常较局限,记忆缺损可能不太严重。CT及MRI可见多发性梗死灶,Hachinski缺血评分≥7分(≤4分为AD,5~6分为混合性痴呆)。

(二) 预防与治疗

对VD危险因素的预防和治疗可减少VD的发病率。治疗能防止VD患者病情继续恶化,有时可改善部分患者的病情。

首先要控制血压和其他危险因素如高脂血症、糖尿病、吸烟、酗酒和肥胖等,注意其他危险因素如房颤和颈动脉狭窄等,华法林(warfarin)可减少卒中伴房颤的危险性。既往有TIA或非出血性疾病致卒中史的患者,使用抗血小板聚集疗法可减少发病的危险性,可使用小剂量阿司匹林(aspirin)。在卒中或TIA患者伴发严重的颈动脉狭窄时,颈动脉内膜切除术或支架成形术是有效的治疗方法。

目前还没有特效药治疗VD。药物如血管舒张剂(如二氢麦角碱)、长春西汀、脑代谢药、银杏叶制剂,神经保护剂、钙通道阻滞剂(钙拮抗剂,如尼莫地平)等,在临床上的疗效都不甚肯定。有人主张可试用胆碱酯酶抑制剂。此外,对伴发精神症状和行为障碍者应给予相应的治疗。

三、颅内感染所致的精神障碍

颅内感染的患者大多就诊于神经内科,但精神科医生也经常遇到这类问题。颅内感染可分

笔记

别位于蛛网膜下隙（脑膜炎）、脑实质（脑炎）或局限于脑或脑膜并形成包围区域（脑脓肿），但实际上损害很少呈局限性。

（一）病毒性脑炎

病毒性脑炎系指由病毒直接感染所致，可分为流行性脑炎（例如日本乙型脑炎）和散发性脑炎（例如腮腺炎病毒脑炎）。其中以单纯疱疹病毒性脑炎（herpes simplex virus encephalitis）最为常见，国外发病率为4~8/10万，患病率为10/10万，国内尚无准确的流行病学数据。一般发病无季节性与区域性，故常为散发性病毒性脑炎。

多为急性或亚急性起病，部分患者病前有上呼吸道或肠道感染史。急性起病者常有头痛、疲惫、可伴脑膜刺激征，部分病例可有轻度或中度发热。精神症状可以是首发症状，也是主要临床表现。精神运动性抑制症状较多见，表现为言语减少或缄默不语、情感淡漠、迟钝、呆板甚至不饮不食呈木僵状态。也可表现为精神运动性兴奋，如躁动、言语增多、行为紊乱、欣快、无故哭泣或痴笑等。可有视听幻觉、各种妄想等。记忆、计算、理解能力减退相当常见。多数患者在早期有意识障碍，表现为嗜睡、精神萎靡、神志恍惚、定向障碍、大小便失禁，甚至昏迷或呈去皮质状态。癫痫发作相当常见、以全身性发作最多，有的以癫痫持续状态为首发表现。有的可出现肢体上运动神经元性瘫痪、舞蹈样动作、扭转性斜颈、震颤等各种不随意运动。脑神经损害并不少见，如眼球运动障碍、面肌瘫痪、吞咽困难、舌下神经麻痹等。自主神经症状以多汗为常见，伴有面部潮红，呼吸增快等。其他如瞳孔异常、视乳头水肿、眼球震颤、共济失调和感觉障碍都可见到。

实验室检查可见血白细胞总数增高，脑脊液（CSF）检查压力增高，CSF淋巴细胞增多或淋巴与多形核细胞增多，蛋白质正常或轻度增高，糖、氯化物正常。血和脑脊液IgG可增高，如发现单纯疱疹病毒特异性抗体浓度连续两次超过正常范围四倍以上即可确诊本病。脑电图检查大多呈弥漫性改变或在弥漫性改变的基础上出现局灶性改变，且随临床症状好转而恢复正常，对诊断本病有重要价值。CT检查可发现病变区域呈低密度改变，注射造影剂有增强效应。MRI可发现T_1低信号、T_2高信号脑实质病灶，与CT比较，更能准确找出发病初期的变化，从而对症下药。本组疾病一般预后较好，重型病例的死亡率为22.4%~60%。一部分存活者遗留轻重不等的神经损害体征或高级神经活动障碍。复发率约为10%。

早期抗病毒治疗是关键。抗病毒治疗如阿昔洛韦（acyclovir，无环鸟苷）能有效降低脑炎患者（如单纯疱疹病毒性脑炎）的死亡率，常用剂量为一次10mg/kg，静脉滴注，每8小时一次，共10天。另外，积极的对症治疗(如降温、脱水)合并激素治疗和支持疗法(如补充液体、加强护理等)十分重要。对兴奋躁动、幻觉妄想等症状可给予适当抗精神病药物。

（二）脑膜炎

1. 化脓性脑膜炎　常见病原菌有脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌、流感杆菌和大肠埃希菌等。起病急，可表现为头痛、发热、呕吐、怕光、易激惹、癫痫发作等。精神症状以急性脑器质性综合征为主，患者可有倦怠，可表现为意识障碍，如嗜睡、昏睡甚至昏迷，可伴有幻觉、精神运动性兴奋等。颈部强直及克氏征（Kernig's）阳性是诊断的重要依据。治疗以抗生素为主，配合对症治疗和支持疗法。

2. 结核性脑膜炎　由结核分枝杆菌侵入脑膜引起。在前驱期，以情感症状为主，如情绪不稳，易激惹或缺乏主动性。随后可有发热、头痛、呕吐、意识障碍、脑膜刺激征和脑神经损害等症状。但由于隐匿起病、有时发热较轻微及颈部强直不明显，较易误诊。此外，患者可出现记忆障碍，但大多可在接受治疗后复原。残留的精神症状包括认知障碍与人格改变。治疗以抗结核药物为主。

（三）脑脓肿

笔记

主要由葡萄球菌、链球菌、肺炎双球菌或大肠埃希菌等引起。可经血液或由头部感染灶直

接蔓延入脑。

典型症状包括头痛、呕吐和谵妄。脓肿较大者可有颅内高压症状。部分脓肿可潜伏多月才出现病征，此期间患者常仅感到头痛、疲倦、食欲差、体重下降、便秘，偶有发冷、抑郁和易激惹。此外，不同部位的脓肿会有不同的症状，如额叶脓肿会表现为记忆障碍和人格改变，颞叶脓肿可造成言语障碍等。

脑脊液检查虽然对诊断有帮助，但由于颅内压较高，腰穿有一定风险，最好进行 CT 或 MRI 检查。

治疗以抗生素控制感染、消除颅内高压、治疗原发病灶为主，有时需考虑穿刺抽脓和脓肿切除术。现代治疗能降低患者死亡率，但 70% 的患者康复后会出现癫痫发作，所以病愈后应继续服用抗癫痫药至少 5 年。

四、颅脑外伤所致的精神障碍

颅脑外伤对人的躯体和精神状态都构成严重创伤，这种损伤往往持久且呈破坏性。颅脑外伤的高发年龄为 15~25 岁，男性明显多于女性(2~3 倍)。虽然医疗服务的迅速发展已大大降低了颅脑外伤的死亡率，但外伤后精神障碍依然十分普遍。

(一) 临床表现

1. 急性精神障碍　以意识障碍为主，可持续数秒至数十分钟不等。严重受创者若丧失意识时间超过数小时，完全康复的机会可能降低。昏迷患者往往要经历一段外伤后精神混乱状态(post-traumatic confusional state)才能完全恢复。脑外伤后遗忘(post-traumatic amnesia，PTA)常见，通常由数分钟至数星期不等。PTA 的长度可作为临床评估脑外伤严重程度的一个指标，即 PTA 愈长，脑损伤便愈严重。除智能障碍外，还可表现易疲劳与精神萎靡，或行为冲动，亦可出现谵妄状态。

2. 慢性精神障碍

(1) 智能障碍：严重的脑外伤可引起智力受损，出现遗忘综合征甚至痴呆。严重程度与 PTA 的长短有关，对于闭合性脑外伤的患者，如 PTA 长度在 24 小时以内，智力多能完全恢复，若 PTA 长度超过 24 小时，情况便不容乐观。年长者和优势半球受伤者发生智能障碍的机会较大。

(2) 人格改变：患者的人格改变多伴有智能障碍，一般表现为情绪不稳、焦虑、抑郁、易激惹甚至阵发暴怒，也可变得孤僻、冷漠、自我中心、丧失进取心等。如仅损害额叶，可出现行为放纵等症状，但智力可正常。人格改变也可以是患者对脑外伤及其后果的心理反应的表现。

(3) 脑外伤后精神病性症状：部分头部外伤的患者经过一段时间后会出现精神病性症状，如精神分裂样症状、情感症状或偏执症状等。脑外伤后的自杀风险也高出普通人群 3 倍。脑外伤可直接导致精神症状，也可对有精神病素质者起诱因作用。另外，脑外伤及其后遗症对患者社会、心理的影响，有时也与精神病性症状的发生、发展有关。当然，有些患者的精神病和脑外伤并无直接关系。一般而言，脑外伤和精神症状出现相隔愈久，两者直接因果关系的几率便愈低。

(4) 脑震荡后综合征(post-concussional syndrome)：这是各种脑外伤后最普遍的慢性后遗症。主要表现为头痛、眩晕、注意力不集中、记忆减退、对声光敏感、疲乏、情绪不稳及失眠等。Lishman 认为器质性与非器质性因素都可导致此综合征。虽然患者可能有器质性改变，但多数情况下躯体及实验室检查并无异常发现。该综合征与社会心理因素有很大关系，如索赔等。

(二) 治疗

颅脑外伤急性阶段的治疗主要由神经外科处理。危险期过后，应积极治疗精神症状。处理外伤性谵妄的原则与其他谵妄相同，但对尚有意识障碍者应慎用精神药物，对于幻觉、妄想、精神运动性兴奋等症状可给予苯二氮䓬类药物或抗精神病药物口服或注射。智能障碍患者应首先进行神经心理测量，再根据具体情况订出康复训练计划。

笔记

对人格改变的患者可尝试行为治疗，并帮助患者家属及同事正确认识及接纳患者的行为，尝试让他们参与治疗计划。对于脑外伤后伴发的精神病性症状，可根据情况采用抗精神病药物治疗，其用法与剂量与治疗功能性精神障碍的原则相同。对于外伤后神经症患者应避免不必要的身体检查和反复的病史采集。支持性心理治疗、行为或认知-行为治疗配合适当的药物治疗（如抗抑郁药、抗焦虑药）都是可行的治疗方法。如症状迁延不愈，应弄清是否存在社会心理因素，如工作问题和诉讼赔偿问题等。

颅脑外伤后癫痫可加重颅脑外伤所致的各种精神症状，尤其情绪和行为问题，癫痫还会增加患者罹患迟发性痴呆的风险。因此，应当积极控制癫痫发作，根据发作的类型选择不同的抗癫痫药物。

五、颅内肿瘤所致精神障碍

颅内肿瘤可损害正常脑组织、压迫邻近脑实质或脑血管，造成颅内压增高，出现局灶性神经系统症状、癫痫发作或精神症状。但有部分颅内肿瘤患者早期缺乏神经系统的定位体征而只有精神症状，易导致误诊而延误患者治疗。

（一）临床表现

1. 常见精神症状 颅内肿瘤患者精神症状常见。肿瘤的性质、部位、生长速度、有无颅内高压及患者的个性特征等因素均可影响精神症状的产生与表现。

(1) 智能障碍：颅内肿瘤所致的精神症状中智能障碍最常见。患者可表现为注意力不集中、记忆减退或思维迟缓，严重者可出现类似痴呆的表现。

(2) 幻觉：不同部位的肿瘤可产生不同种类的幻觉，如枕叶肿瘤可产生简单的原始性视幻觉；颞叶肿瘤可出现较复杂的幻视和幻听，亦可产生幻嗅、幻味；而顶叶肿瘤则可产生幻触和运动性幻觉。但不同部位的肿瘤也可产生相同的幻觉，如额叶肿瘤常因影响邻近的颞叶而出现幻视和幻听。

(3) 其他精神症状：包括焦虑、抑郁、躁狂、分裂样或神经症性症状。

2. 局限性症状 精神症状的表现与颅内肿瘤的位置有关，但并非绝对。颅内某个区域的肿瘤不一定都会产生特定的精神症状。但若表现特定的精神症状，却有助于定位诊断。如大部分额叶肿瘤患者会出现精神症状，而且精神症状较其他部位肿瘤多见，症状出现亦较早，容易导致误诊；约一半颞叶肿瘤患者会出现颞叶癫痫，多数颞叶受损患者可伴有智力缺损，也可出现与额叶受损类似的人格改变；顶叶肿瘤较少引起精神症状；枕叶肿瘤最特定的症状是视幻觉，通常是原始性视幻觉，也可有比较复杂的视幻觉；第三脑室附近的肿瘤导致的典型症状是遗忘综合征，嗜睡亦是间脑肿瘤的特征性症状；垂体肿瘤可造成内分泌障碍（如库欣病等），继而出现相关的精神症状；天幕下肿瘤比天幕上肿瘤较少产生精神障碍，患者可出现全面性智能障碍，其程度与颅内压成正比。

（二）诊断和治疗

详细准确的病史采集，仔细的躯体及神经系统检查，脑脊液检查、脑电图、超声、CT、MRI、SPECT以及脑血管造影等辅助检查，可有助于明确诊断。

确诊颅内肿瘤的患者，应及时转入神经外科进行手术治疗。对于不适宜手术治疗的患者，可以通过放射治疗或化学治疗抑制肿瘤的生长和扩散。此外，若出现精神症状可给予精神药物治疗。另外，对于颅内压升高的患者应及时控制颅内压。

六、癫痫性精神障碍

笔记

癫痫是一种常见的神经系统疾病，是一种慢性反复发作性短暂脑功能失调综合征，以脑神经元异常过度放电引起反复痫性发作为特征。癫痫的临床表现复杂多样，可有意识、运动、感觉、

精神、行为和自主神经功能紊乱。虽然大部分癫痫患者没有或只有轻微精神症状，但癫痫性精神障碍诊断相对困难，处理癫痫伴发的精神障碍也较棘手，很多情况下，需要精神科、神经内科共同合作，才能达到理想效果。

（一）临床表现

1. 发作前精神障碍　表现为先兆（aura）和（或）前驱症状（prodrome）。先兆是一种部分发作，在癫痫发作前出现，通常只有数秒，很少超过一分钟。不同部位的发作会有不同的表现，但同一患者每次发作前的先兆往往相同。

前驱症状发生在癫痫发作前数小时至数天，尤以儿童较多见。表现为易激惹、紧张、失眠、坐立不安，甚至极度抑郁，症状通常随着癫痫发作而终止。

2. 发作时精神障碍

（1）自动症（epileptic automatisms）：自动症是指发作时或发作刚结束时出现的意识混浊状态，此时患者仍可维持一定的姿势和肌张力，在无意识中完成简单或复杂的动作和行为。

自动症主要与颞叶自发性电活动有关，有时额叶、扣带回皮质等处放电也可产生自动症。80% 患者的自动症为时少于 5 分钟，少数可长达 1 小时。

自动症发作前常有先兆，如头晕、流涎、咀嚼动作、躯体感觉异常和陌生感等。发作时突然变得目瞪口呆、意识模糊、无意识地重复动作如咀嚼、咂嘴等，偶可完成较复杂的技术性工作。事后患者对这段时间发生的事情完全遗忘。

（2）神游症（fugue）：比自动症少见，历时可达数小时、数天甚至数周。意识障碍程度较轻，异常行为较为复杂，对周围环境有一定感知能力，亦能做出相应的反应。表现为无目的地外出漫游，患者可出远门，亦能从事协调的活动，如购物、简单交谈。发作后遗忘或回忆困难。

（3）蒙眬状态（twilight states）：发作突然，通常持续 1 至数小时，有时可长至 1 周以上。患者表现为意识障碍，伴有情感和感知觉障碍，如恐怖、愤怒等，也可表现情感淡漠，思维及动作迟缓等。

3. 发作后精神障碍　患者发作后可出现自动症、蒙眬状态，或产生短暂的偏执、幻觉等症状，通常持续数分钟至数小时不等。

4. 发作间精神障碍　人格改变较为常见，以左颞叶病灶和大发作的患者较多见，与脑器质性损害、癫痫发作类型、长期使用抗癫痫药、社会心理因素及患者原有人格特征等因素有关，表现为人际关系紧张、敏感多疑、思维黏滞。

少数癫痫患者会出现记忆衰退、注意困难和判断能力下降，可伴有行为障碍。这些症状多见于继发性癫痫和长期、严重的癫痫患者。临床也可见到类精神分裂样症状、以焦虑为主的情感症状等。值得注意的是，癫痫患者的自杀率是常人的 4~5 倍，因此应注意预防患者自杀。

（二）诊断和治疗

除详细收集病史外，躯体和神经系统与脑电图检查十分重要，必要时可做头部 CT、MRI 及 SPECT 等检查。注意与癔症、发作性睡病、晕厥和低血糖症鉴别。

治疗癫痫的一般原则是：尽可能单一用药，鼓励患者遵医嘱服药，定期进行血药浓度监测。依据癫痫的类型来选择药物，并严密观察不良反应。

癫痫性精神障碍的治疗，应在治疗癫痫的基础上根据精神症状选用药物，注意选择致癫痫作用较弱的药物。

七、梅毒所致精神障碍

在 20 世纪初期，梅毒所致精神障碍很普通。随着抗生素的应用，梅毒发病率显著下降。到 20 世纪 50 年代，梅毒在我国几乎绝迹。自 20 世纪末期以来，梅毒再次流行，且常与 HIV 合并感染。梅毒主要通过性传播，大约 10% 未经治疗的梅毒患者发展为神经梅毒。神经梅毒可分为

笔记

无症状型、脑膜炎型、血管型和脑实质型。在精神科可见到的脊髓痨和麻痹性痴呆便属于脑实质型。由于梅毒的神经精神症状多样化，无特异性，因此很难根据临床症状作出正确的诊断，容易造成误诊。

（一）临床表现

根据病程，梅毒可分为三期：一期梅毒常表现为局部溃疡，可伴有焦虑、紧张、沮丧等情绪反应，不伴有严重的精神症状。约在初次感染后 6~24 周，进入二期梅毒，中枢神经系统可能受累，常见有疲乏、厌食和体重减轻，伴有多个器官系统感染的症状，可出现梅毒性脑膜炎，表现为头痛、颈项强直、恶心、呕吐和局灶性神经系统体征。

通常在首次感染后 5 年内出现三期梅毒的临床表现，包括良性梅毒瘤、心血管和神经梅毒。约有 10% 左右未经治疗的患者可出现神经性梅毒，患者可有不同的临床症状。无症状性神经梅毒是指缺乏临床表现，但脑脊液检查阳性的梅毒患者。梅毒性脑膜炎和其他神经梅毒除脑膜刺激征外，还可表现淡漠、易激惹和情绪不稳及人格改变、记忆和注意障碍等。在初次感染后 4~7 年内，可发生典型的亚急性脑膜血管性梅毒，其临床表现比脑膜梅毒更严重，常伴有妄想、易激惹、人格改变和认知功能缺损等精神症状，随病情进一步恶化，可发展为痴呆。脊髓痨（tabes dorsalis）通常发生在初次感染梅毒后 20~25 年内，最具特征性的神经系统症状是脊髓后部脱髓鞘和脊髓背侧根部的萎缩，可伴眼科体征，瞳孔对光反射消失而调节反射存在，即阿罗瞳孔（Argyll-Robertson pupils）及性功能障碍、尿失禁、剧痛、全身闪电样疼痛和躯干运动失调等。应注意，以上描述的任何精神症状可与神经系统的综合征同时出现。

麻痹性痴呆（general paresis of insane）通常在感染后 15~20 年内出现。典型病程常表现为隐匿起病，初时出现构音障碍、反射亢进和癫痫样发作，可伴有记忆障碍、易激惹、情绪波动等。发生痴呆时可有多种症状，如欣快、幼稚的自夸和夸大妄想等。

由于本病病理变化侵犯脑实质、脑膜、脑神经及脊髓，患者可出现多种体征，如感觉异常、瞳孔改变、视神经萎缩所致的视力减退、言语及书写障碍、肢体震颤、腱反射异常等。

（二）诊断和治疗

根据冶游史，明确的脑膜、脑血管损害症状体征，如典型麻痹性痴呆症状和阿 - 罗瞳孔、血清和脑脊液梅毒试验阳性便可诊断。神经梅毒的治疗均是选择青霉素或其他抗生素，但治疗剂量需确保脑脊液中达到有效治疗浓度。未使用抗生素的患者可在感染后数年内死亡。抗精神病药和抗抑郁药可用于对症治疗。

八、HIV 感染所致精神障碍

人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus，HIV）感染是一种慢性传染病和致死性疾病。HIV 能直接侵犯中枢神经系统，杀死人体的辅助性 T 淋巴细胞和 CD4+T 细胞，使机体对危害生命的机会性感染的易患性增加，患者可患罕见的细胞免疫缺陷病，如卡氏肺囊虫肺炎和卡波西肉瘤等。

HIV 直接侵犯中枢神经系统，导致 HIV 脑病（HIV encephalopathy），神经病理学改变可有神经元减少、多核巨细胞、小胶质结、弥散性星形细胞增生、白质空泡形成及脱髓鞘等。本病主要是基底核和皮层下白质受累，而大脑皮质灰质影响较少。

HIV 感染者易出现各种不同的精神障碍，可分为原发性或继发性。原发性 HIV 感染所致精神障碍是由于 HIV 直接侵犯中枢神经系统或 HIV 破坏免疫系统所致；继发性 HIV 感染所致精神障碍是由机会性感染、肿瘤、HIV 感染导致的脑血管疾病和药物治疗的副作用等引起。患者的心理、社会因素亦可影响精神症状的发生、发展。主要有以下表现：

笔记

1. **HIV 痴呆**（HIV-associated dementia） 是 HIV 感染所致精神障碍的核心症状。WHO 和美国神经病学会根据患者日常生活能力受损的程度，将 HIV 痴呆分为轻、中、重三类。轻度 HIV

痴呆患者仅存在轻微认知功能障碍，表现为注意集中困难、反应迟缓，但日常生活功能并无严重损害。典型的痴呆症状常出现在中晚期，特别是当患者的免疫系统功能受到严重抑制时。临床表现以皮层下痴呆为主，但在疾病晚期，患者可出现典型的皮层症状，如失语症和失用症，并可伴发运动迟缓、笨拙和步态不稳。

HIV 患者的 10 %~20% 可伴有 HIV 痴呆。HIV 感染伴发痴呆是预后差的标志，50 %~75 % 的患者在伴发痴呆的 6 个月内死亡。

2. 谵妄　原因包括脑部 HIV 感染、治疗艾滋病的药物、继发性感染等。

3. 其他　患者可表现为焦虑、抑郁，严重者可出现自杀行为，也可能出现躁狂样和类分裂样症状。晚期出现严重的精神运动性抑制，由语速慢、言语单调逐步发展为言语能力完全丧失。患者行走困难，直至卧床不起，最终死于衰竭或感染。

对于 HIV 痴呆，临床上可使用抗反转录病毒药物，如齐多夫定（zidovudine）能改善 HIV 感染所致的各种神经精神症状。有精神症状者可予对症处理。

第三节　躯体疾病所致精神障碍

躯体疾病所致精神障碍（mental disorders due to physical diseases）是由脑以外的躯体疾病，如躯体感染、内脏器官疾病、内分泌障碍、营养代谢疾病等，引起脑功能紊乱而产生的精神障碍。

目前研究发现，代谢障碍引起能量供应不足、毒素作用、中枢神经系统缺氧、水和电解质代谢紊乱、酸碱平衡失调、中枢神经生化改变等是主要的发病因素，但是躯体疾病因素并非引起此类精神障碍的唯一因素，性别、年龄、遗传因素、人格特征、环境因素、应激状态、缺乏社会支持以及既往神经精神病史等均可能影响精神障碍的发生。

躯体疾病所致精神障碍的临床表现主要包括意识障碍、认知障碍、人格改变、精神病性症状、情感症状、神经症样症状或以上症状的混合状态。患者常有日常生活能力或社会功能的受损。

不同躯体疾病所致精神障碍有一些共同的临床特征：

(1) 精神障碍与原发躯体疾病的病情严重程度呈平行关系，发生时间上常有先后关系。

(2) 急性躯体疾病常引起意识障碍，慢性躯体疾病常引起智能障碍和人格改变，智能障碍和人格改变也可由急性期迁延而来。在急性期、慢性期、迁延期均可以叠加精神病性症状、情感症状及神经症症状等。

(3) 精神障碍缺少独特症状，同一疾病可以表现出不同的精神症状，不同疾病又可表现出类似的精神症状。

(4) 积极治疗原发疾病并及时处理精神障碍，可使精神症状好转。

诊断躯体疾病所致精神障碍可依据以下几点：

(1) 有躯体疾病的依据，并且已有文献报道这种躯体疾病可引起精神障碍。

(2) 有证据显示精神障碍系该躯体疾病导致，如躯体疾病与精神障碍在发生、发展、转归上有时间和病情严重程度上的密切关系。

(3) 精神障碍的表现不典型，难以构成典型的功能性精神障碍的诊断。如患者在老年时才出现精神分裂症症状，或抑郁患者伴有不常见症状，如幻嗅或幻触等。

治疗原则如下：

(1) 病因治疗：首先必须积极治疗原发的躯体疾病，停用可能引起精神障碍的药物等。

(2) 支持治疗：纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调；补充营养、能量、维生素和水分；加强脑保护治疗。

(3) 控制精神症状：因年龄、躯体疾病、药物间的相互作用等原因，对于躯体疾病所致精神障

笔记

碍的患者，使用精神药物要慎重，起始剂量应更低，剂量应逐渐增加，当症状稳定时，应考虑逐渐减少剂量。对存在攻击行为或行为紊乱的患者，可考虑短期使用抗精神病药物，如肌注氟哌啶醇，口服药主要使用新型抗精神病药物如利培酮、喹硫平、奥氮平、阿立哌唑等。抑郁患者可用抗抑郁剂，推荐使用药物相互作用少不良反应小的新一代抗抑郁药物。如果使用三环类抗抑郁剂，务必注意其不良反应，特别禁用于心脏传导阻滞、前列腺肥大或青光眼的患者。严重失眠和焦虑的患者，可短期、小量使用抗焦虑药。另外，要注意患者的躯体症状以及肝肾功能，同时根据症状的改善，适时减药和停药。

(4) 护理：保持宁静与安全的环境，防自杀、防冲动伤人和毁物、防跌倒和走失及其他意外发生，注意保暖和清洁，预防压疮和其他并发症等。

一、躯体感染所致精神障碍

躯体感染所致精神障碍是指由病毒、细菌、螺旋体、真菌、原虫及其他感染病原体引起的躯体感染所致的精神障碍，而感染病原体没有直接感染颅内，精神障碍的发生可能系病原体的毒素作用于中枢神经细胞以及由感染引起的代谢异常及脑缺氧、脑组织水肿、出血所致。

躯体感染所致精神症状虽然因病因不同而各有特点，但存在很多共同点。急性期感染常见的精神症状主要包括：①意识障碍，这是绝大多数急性感染患者所表现的基本症状，也是躯体感染所致精神障碍中最常见的精神症状，意识障碍多发生在高热期，并随体温的变化而加重或减轻，且有昼轻夜重的特点，意识障碍可持续数小时、数天甚至更长时间。有的患者表现为意识清晰度下降，如嗜睡、昏睡；有的患者表现为意识范围狭窄；有的患者呈谵妄状态，且在意识清晰度改变的情况下出现恐怖性错觉、幻觉和不协调精神运动性兴奋。②精神病性症状，在无意识障碍的情况下，患者可出现各种幻觉、妄想及思维联想障碍等精神病性症状。幻觉以幻视和幻听较为多见，内容固定并接近现实。③感染的急性期患者还可以出现行为紊乱、欣快或情绪高涨、情绪低落等。

在急性感染性疾病的末期或恢复期常见的精神症状主要表现为精神衰弱、极度疲乏、感觉过敏、易激惹、易紧张、情绪不稳、注意力不能集中、记忆力减退、睡眠浅而多梦。这些症状随全身一般情况的好转而逐渐恢复。儿童在严重的躯体感染后可出现人格改变，主要表现为行为模式的改变，如冲动攻击行为、多动、任性、说谎、偷窃等，较为少见，但一旦出现，多持续时间较长，多不易痊愈。另外，中老年患者在急性感染后可出现近事记忆减退或丧失以及定向障碍，但大多数情况下是暂时的，一般随着躯体健康的恢复逐渐恢复。

及时发现感染性疾病是正确诊断的关键。若患者出现意识障碍、急性认知功能障碍，尤其是定向障碍和意识混浊，应引起充分注意，并积极寻找有无原发的躯体疾病。

早期诊断、早期治疗非常重要。首先根据感染的病原体的种类和感染的性质，给予相应的抗感染治疗，这是最根本的治疗，同时要积极处理躯体症状包括降体温、补充能量、纠正酸碱平衡失调及电解质紊乱。另外，要针对精神症状，选择相应的精神药物，如精神病性症状选择抗精神病药物，抑郁焦虑状态选择抗抑郁药物。

下面简略介绍一些较常见的躯体感染所致的精神障碍。

(一) 流行性感冒所致精神障碍

在流行性感冒(influenza)早期患者可出现头痛、易疲劳、嗜睡或失眠，高热期时可出现意识障碍或谵妄状态，恢复期患者可出现抑郁症状或焦虑症状。

(二) 肺炎所致精神障碍

肺炎(pneumonia)尤其是细菌性肺炎是最常见的感染性疾病之一。肺炎出现精神症状多在高热时，以意识障碍最为多见。多数患者常见的是意识模糊，严重的谵妄状态少见。意识障碍持续的时间不长，随着肺炎的控制而好转。急性肺炎出现意识障碍与细菌毒素、脱水和大量出

笔记

汗所致的低钠以及急性低氧血症等因素有关。

（三）感染性心内膜炎

感染性心内膜炎（infective endocarditis）是心脏内膜表面的微生物感染，伴赘生物形成，其中自体瓣膜心内膜炎（native valve endocarditis）常由链球菌金黄色葡萄球菌感染引起。在发热期很多患者可有轻微的精神症状，极少出现严重的精神症状如谵妄。但若心内膜炎并发脑膜炎时，常会出现激越、意识障碍等，亦可伴有局部神经系统体征。

二、内分泌障碍伴发的精神障碍

（一）肾上腺功能异常

1. 库欣综合征（Cushing 综合征）　指糖皮质激素分泌过多，并伴有盐皮质激素与雄性激素分泌过多。主要病理生理机制是 ACTH 分泌过多导致双侧肾上腺皮质增生和肾上腺皮质瘤。

皮质醇增多症患者半数以上存在精神症状，以抑郁最常见，认知障碍也常见，可包括注意损害和记忆减退，可能与皮质醇增多造成海马损害有关。另外，部分患者可出现幻觉、妄想和人格解体。因类固醇治疗或肾上腺癌引起的精神症状则以躁狂症状或精神病性症状为突出表现，通常在类固醇治疗两周内出现，症状随着类固醇剂量的增加而加重。另外，当突然停止使用类固醇时，可出现抑郁、情绪不稳、记忆损害、谵妄等。

首先是治疗原发疾病，通常精神症状随着皮质醇增多症的治疗而好转，但认知功能损害的恢复需时较长，可加强认知训练以促其好转。严重抑郁患者可短期服用抗抑郁药。类固醇治疗引起的精神症状，常随药物治疗的结束而消失。对于有精神症状但仍需要继续使用类固醇治疗的患者，可加用抗精神病药物和锂盐以缓解精神病性症状和（或）躁狂症状。

2. 肾上腺皮质功能减退症（adrenocortical insufficiency）　是因肾上腺的三种类固醇激素（糖皮质激素、盐皮质激素和雄性激素）分泌不足所致。以破坏肾上腺的原发性损害为最常见（如自身免疫性疾病、败血症并发出血性梗死、结核感染、转移瘤等），也可继发于垂体或下丘脑功能低下。可能的导致精神障碍的原因与三种类固醇激素全面下降，使躯体出现低血糖，低钠血症等有关。

急性肾上腺皮质功能减退症常威胁生命，严重时可表现为谵妄、木僵或昏迷。慢性肾上腺皮质功能减退的症状隐袭，类似于抑郁症。典型患者可表现为易疲劳、肌肉痉挛、乏力、体重减轻、食欲下降、情感淡漠、情绪低落和易激惹等，可有注意和记忆障碍、意志行为减退、人格改变，幻觉、妄想少见。

积极治疗原发病，替代疗法可快速缓解躯体和精神症状。对原发性肾上腺皮质功能减退，应同时给予泼尼松和盐皮质激素治疗。抑郁症状可用抗抑郁剂治疗。

（二）甲状腺功能障碍

1. 甲状腺功能亢进（hyperthyroidism）　简称甲亢，是由于甲状腺激素分泌过多所致。女性比男性多见，好发于 20~30 岁的女性。

甲状腺功能亢进所致精神障碍主要表现为精神运动性兴奋，包括失眠、话多、烦躁、易激惹等。患者精神运动水平常明显提高，与躁狂发作的表现有类似之处，但缺乏典型的愉悦心境，临床易误诊。严重者可出现精神病性症状如幻听、幻视和被害妄想、关系妄想等。甲状腺危象（thyroid crisis）是一种临床急症，通常发生于未经治疗的甲亢患者，因急症重症疾病和接受外科手术而诱发甲状腺激素水平骤增，临床表现为发热、谵妄甚至昏迷。

“淡漠型甲状腺功能亢进”较少见，多发生于中、老年人中。表现为淡漠、迟滞性抑郁、体重下降、食欲降低、注意力不集中和记忆力减退，临床症状类似痴呆。

当患者的甲状腺功能正常时，抑郁和焦虑症状常不需要治疗即可消失。精神症状持续者应给予精神药物对症处理，如给予碳酸锂、丙戊酸盐等心境稳定剂治疗躁狂，采用抗精神病药物控

笔记

制精神病性症状，对于焦虑、烦躁等症状可给予苯二氮䓬类等抗焦虑药物，同时也需注意心理治疗对患者的作用，此外需要加强护理，防止患者产生出走、冲动等行为。

2. 甲状腺功能减退症（hypothyroidism） 是由多种原因引起的甲状腺激素合成、分泌不足或生物效应缺陷所致的一组内分泌疾病。临床甲减患者甲状腺激素浓度低于正常，伴 TSH 升高。亚临床型甲减患者甲状腺激素浓度正常，但 TSH 水平升高。甲状腺功能减退可继发于垂体或下丘脑的损害，多见于女性。因手术切除引起的甲状腺功能减退起病较急，而其他原因引起的则起病隐袭，易被漏诊。

亚临床型甲状腺功能减退可出现抑郁症状和认知功能损害。它与快速循环型双相障碍有关，可使罹患抑郁症的危险增加 2 倍。亚临床型甲状腺功能减退可发展成临床型甲减，尤其常见于女性患者。甲状腺功能减退与难治性抑郁症有关。

甲减所致精神障碍临床常表现抑郁，出现思维迟缓、言语缓慢、反应迟钝、记忆力减退和注意力不集中等症状。严重的患者出现淡漠、退缩和痴呆表现，甚至幻觉和妄想等精神病性症状。婴儿期甲减患者由于甲状腺激素水平低下，造成躯体和智能发育迟滞和（或）明显缺陷，称呆小症。成人期甲减出现“黏液水肿性精神失常”综合征时可伴有幻觉和妄想，出现意识障碍，如“黏液性水肿性昏迷”，多发生在冬季，昏迷前多有畏寒、体温下降、嗜睡等前驱症状。老年期甲减所致精神障碍起病多隐匿，发展缓慢，病程较长，出现言语迟缓、反应迟钝、记忆力减退等症状，容易与老年正常衰老症状和老年期痴呆相混合。另外需要注意鉴别甲减所致抑郁症状和抑郁症，前者以迟钝症状较为突出，情绪低落的内心体验不太突出，另外很少有焦虑症状，而怪异的疑病妄想较为多见。

躯体和精神症状经甲状腺素替代治疗后均可以缓解。甲状腺素剂量应该逐渐增加，特别是对老年人、健康状况差和有心血管疾病的患者。患者的抑郁症状通常要在甲状腺激素正常后才会完全消失，严重抑郁者需要抗抑郁剂治疗。极少情况下，T_4 补充治疗初期反而出现精神症状，多为躁狂样表现。有严重精神病性症状的患者应给予抗精神病药，但应注意吩噻嗪类药物可能引起甲状腺功能减退患者出现低体温性昏迷。该病若长期得不到治疗，认知损害会持久存在。

（三）甲状旁腺功能异常

1. 甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism） 常由良性甲状旁腺腺瘤引起高钙血症而出现多种临床症状。其中精神症状较为常见，主要为类似抑郁的表现，情绪低落、乏力、缺乏主动性和易激惹等，也可出现记忆减退和思维迟缓。若起病隐匿，症状可能被忽略而漏诊。“甲状旁腺危象”可出现急性器质性精神障碍，表现为意识混浊、幻觉、妄想和攻击行为等。患者可反复抽搐、并出现意识障碍。

甲状旁腺腺瘤切除后，躯体和精神症状常可缓解，恢复的程度与血清钙水平的下降相平行。对严重抑郁的患者，应予抗抑郁治疗。

2. 甲状旁腺功能减退症（hypoparathyroidism） 该症通常是由于甲状腺切除术时切除或损害甲状旁腺所致，偶为特发性。甲状旁腺激素缺乏造成血清钙降低、血清磷增高。而在“假性甲状旁腺功能减退症”中，甲状旁腺功能正常，但因组织对激素产生抵抗，所以出现低钙高磷现象。

该病常伴有精神症状，通常发生于甲状腺切除手术后，因血钙下降导致谵妄。在特发性的患者中，起病隐袭，可表现为注意力不集中、智能损害和“假性神经症”。假性神经症在儿童表现为暴怒发作和夜惊，在成人则表现为抑郁和易激惹。

对伴有躯体和精神症状的患者，补充钙剂有效，且慢性认知功能损害也可好转。但“假性甲状旁腺功能减退症”患者认知损害的改善却有限。

（四）嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤（phaeochromocytoma）能产生过量的肾上腺素和去甲肾上腺素。根据儿茶酚胺释放的间断性或持续性，症状可分为发作性或隐袭性。可出现自主神经功能亢进症状，表现为

笔记

心悸、心动过速、脸红、出汗、头晕、手震颤及恶心和呕吐等，患者可有濒死感和极度焦虑，偶尔可出现意识混浊。

症状与功能性精神障碍及其他躯体疾病所致精神障碍有许多类似之处，所以鉴别诊断应包括广泛性焦虑、惊恐障碍、颞叶癫痫、酒精戒断综合征、甲状腺功能亢进、低血糖和发作性心律失常等。

（五）糖尿病伴发精神障碍

糖尿病（diabetes mellitus）是一组以慢性血糖水平增高为特征的代谢疾病群，其主要发病机制是由于胰岛素分泌缺陷和（或）靶细胞对胰岛素敏感性降低而引起的糖、蛋白质、脂肪和水电解质代谢紊乱。其患病率逐年上升，其所致的精神障碍越来越引起重视。

糖尿病患者中最常见的精神障碍是抑郁和焦虑状态，两者可共存或交替出现。慢性糖尿病患者中可见轻度认知障碍或轻度痴呆，可能是由于反复低血糖或脑动脉硬化的原因。在发生糖尿病严重并发症（如糖尿病酮症酸中毒和高渗性非酮症糖尿病昏迷）的前驱期（高血糖阶段），患者可出现急性认知损害，临床表现为行为紊乱，既可以是突然发生也可以是隐匿起病，病情加重后患者可出现意识障碍，包括谵妄状态。

目前糖尿病患者中抑郁症的识别率和治疗率低于25%。抗抑郁药物治疗和心理治疗均能在改善抑郁症状的同时促进血糖控制，并全面改善功能状态。因安全性、耐受性较高，不良反应小，临床推荐使用新一代抗抑郁剂如SSRI、SNRI、NaSSA（见躯体治疗部分）。部分SSRI类药物与磺酰脲类或胰岛素合用时需密切观察血糖变化防止低血糖的发生。文拉法辛等SNRI类抗抑郁剂有助于改善糖尿病周围神经病变引起的疼痛。此外，心理治疗有助于改善依从性，与药物治疗合用效果更显著。

三、结缔组织疾病伴发的精神障碍

结缔组织病（connective tissue disease，CTD）属于自身免疫病，以血管和结缔组织慢性炎症的病理改变为基础，病变常累及多系统和多脏器，临床症状复杂多变，常有神经精神障碍，一些患者可以神经精神症状为首发表现。

（一）类风湿关节炎

类风湿关节炎（rheumatoid arthritis）是一种累及周围关节为主的慢性、进行性、多系统性炎症性的自身免疫病。类风湿关节炎相关的精神症状可从疾病本身和药物治疗两方面阐述：

（1）类风湿关节炎相关的功能障碍常使患者的工作、家庭生活受限，从而引起情绪障碍，如焦虑、抑郁和治疗不合作。心理治疗可改善精神症状、增加对治疗的依从性、缓解疼痛和改善心理社会功能。

（2）对类风湿关节炎患者采用的药物治疗可导致精神症状。非甾体抗炎药（NSAIDs）可引起认知功能损害、谵妄、抑郁、躁狂和精神病性症状，老年人更易出现。NSAIDs可增加锂盐的血浓度，而锂盐治疗窗狭窄，若患者同时服用锂盐，必须定期监测血锂浓度以防止锂盐中毒。糖皮质激素可引起情绪不稳、睡眠障碍、谵妄和精神病性症状，且症状与药物的剂量相关。

临床上，对类风湿关节炎患者使用精神药物时，必须避免使用引起明显锥体外系副作用的药物，因其易使已有运动受限的患者出现肌强直。抑郁患者可使用抗抑郁药，但三环类药物的抗胆碱能副作用可加重眼干和口干，应特别注意。对已服用NSAIDs的患者，若需使用心境稳定剂，卡马西平比锂盐更理想。但卡马西平可加速环孢菌素（cyclosporine）在肝脏的代谢，故应避免将环孢菌素和卡马西平两者合用。

（二）系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus，SLE）是一种临床表现有多系统损害症状的慢性系统性自身免疫病。本病主要累及皮肤、关节、血管、肾脏和中枢神经系统等。当本病累及

笔记

中枢神经系统时，可产生神经精神症状，并称之为神经精神狼疮(neuropsychiatry lupus，NP 狼疮)，其发病率达 25%，且预后较差。引起 NP 狼疮的病理基础包括脑局部血管炎的微血栓或者源自心瓣膜的赘生物的小栓子，以及针对神经细胞的自身抗体或并存的抗磷脂抗体综合征。

神经精神症状常可出现于疾病各个时期。有 NP 狼疮表现的均为病情活动患者。因为临床症状多样且缺乏特异性，很易误诊。症状主要包括：①急性脑器质性精神障碍，较为多见，可表现为谵妄状态，幻觉、妄想、猜疑以及冲动行为和情绪波动等；②慢性脑器质性精神障碍，较少见，可有认知功能损害，甚至发展为痴呆，情感症状和分裂样症状相对少见，通常与认知功能损害同时出现；③还可有焦虑、抑郁、社会退缩和人格解体症状。治疗上精神症状可适当使用抗精神病药和心境稳定剂，抑郁和焦虑状态可使用新型抗抑郁剂治疗。应注意治疗 SLE 的药物本身可引起精神症状，如 NSAIDs 及类固醇类药物，请参阅类风湿关节炎部分。

四、内脏器官疾病伴发的精神障碍

(一) 呼吸系统疾病

几乎所有严重的呼吸系统疾病都可产生精神症状。呼吸困难和(或)呼吸衰竭引起的低氧血症、CO_2 潴留和酸中毒三个因素共同损伤脑血管和脑细胞是发生精神障碍的最根本的发病机制。临床表现主要为焦虑、抑郁、认知功能障碍，甚至木僵、谵妄、昏迷。下面分别描述临床常见的呼吸系统疾病所致的精神障碍。

1. 慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease，COPD) 是呼吸系统疾病中的常见病和多发病，患者发生率和死亡率均高。COPD 患者焦虑、抑郁症状均常见，部分患者特别是重度患者或急性加重时可出现惊恐障碍。治疗 COPD 所致精神症状首先要注意药物的不良反应，如虽然苯二氮䓬类药物是有效的抗焦虑药物，但因其对呼吸中枢的抑制作用临床运用要慎重。新一代的抗抑郁剂安全性和耐受性较好，可从小剂量开始应用以控制抑郁和焦虑症状。

2. 肺性脑病(pulmonoencephalopathy) 是由严重的肺部疾患导致的精神障碍的总称。在慢性呼吸衰竭伴 CO_2 潴留时，随 $PaCO_2$ 升高患者可表现为先兴奋后抑制现象，兴奋症状包括失眠、烦躁、躁动、夜间失眠而白天嗜睡(昼夜颠倒现象)，少数患者可出现听幻觉、视幻觉、关系妄想和被害妄想等。发生肺性脑病时主要表现意识障碍，表现为神志淡漠、嗜睡、昏睡，并可出现肌肉震颤或扑翼样震颤、间歇抽搐，随着病情进展可出现昏睡、昏迷。在患者出现兴奋症状时切忌镇静或催眠药，以免加重 CO_2 潴留，促进肺性脑病发生。严重精神症状可予抗精神病药物控制。

3. 肺栓塞(pulmonary embolism，PE) 是以各种栓子阻塞肺动脉系统为其发病原因的一组疾病或临床综合征的总称，包括肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism，PTE)、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。肺栓塞所致精神障碍临床主要表现突然的烦躁不安、惊恐甚至濒死感等精神症状。因此，术后或静脉炎、深静脉血栓形成的患者如果出现突然的惊恐发作应高度警惕肺栓塞发生。

(二) 循环系统疾病

1. 冠心病(coronary atherosclerotic heart disease) 主要包括心绞痛型、心肌梗死型和缺血性心肌病型冠心病。其所致的精神障碍以焦虑和抑郁最为常见，患者出现易激动、紧张、烦躁、疲乏、失眠、疑病观念和心境低落，多数随病情好转逐渐改善，少数患者焦虑和抑郁的症状长期存在，出现与躯体状态不相称的社会功能减退。在心绞痛发作时，患者可伴有明显的焦虑发作，出现烦躁、惊恐和濒死感等症状。心肌梗死患者也可伴有类似急性焦虑发作的症状，在严重血液循环障碍时患者可出现幻听、被害妄想等精神病性症状。

临床应注意焦虑和抑郁反应可作为冠心病独立危险因素，通过增加下丘脑 - 垂体 - 肾上腺系统功能、激化血小板活性、增加炎症反应、降低心率变异性等机制加重冠心病并影响其预后。另外，冠状动脉介入手术和冠脉旁路手术已成为冠心病治疗的重要手段，也可造成患者情绪障

笔记

碍，包括手术前后紧张、恐惧、烦躁不安，甚至惊恐发作。临床上对于冠心病所致的抑郁和焦虑患者可选择无心脏毒性作用的抗抑郁药物，并可小剂量短期使用抗焦虑药物。心理治疗、支持治疗以及精心的护理有助于缓解患者焦虑等症状。

2. 心律失常 由于心律失常可引起短暂性脑缺血缺氧、脑水肿以致意识丧失，常伴有抽搐，称之为脑缺氧综合征或称阿 - 斯综合征。患者可出现抑郁状态、烦躁不安的焦虑状态，还可表现自言自语，出现幻听、幻视、被害妄想等精神病性症状，还常出现意识模糊。在心律恢复后仍有精神症状可给予对症处理。

（三）消化系统疾病

1. 肝豆状核变性（hepatolenticular degeneration，HLD） 也称为 Wilson 病（WD），是一种铜代谢障碍导致脑基底核变性和肝功能损害的常染色体隐性遗传病。主要的病理生理变化是血浆铜蓝蛋白（ceruloplasmin）减少，导致铜沉积在豆状核、肝脏、角膜和肾脏。临床上表现为进行性加重锥体外系症状、角膜色素环、肝硬化、肾功能损害和精神症状。临床诊断可根据角膜 K-F 环（kayser-Fleischer ring），血清铜蓝蛋白显著降低和（或）肝铜增高确诊。

精神症状可出现在疾病早期，随着病情的发展，精神症状渐趋明显。儿童期起病者，病情发展快，可表现为情绪不稳，随后出现假性延髓病（假性球麻痹）和锥体外系症状，如静止性震颤、肌强直、舞蹈症、手足徐动症等。青少年期和成人期起病者，病程多迁延，可出现锥体外系症状，极少数患者可出现抽搐、癫痫发作，也可出现情绪高涨，行为异常，敌对和反社会人格改变，少数可出现幻觉和妄想，不久可发展为痴呆。主要表现反应迟钝、注意力不集中及记忆力减退。

首先应积极对因治疗，同时应对症控制锥体外系症状，精神症状明显时应给予抗精神病药物，智能障碍可用促智药物。

2. 肝性脑病（hepatic encephalopathy，HE） 是由严重肝病引起，以代谢紊乱为基础的中枢神经系统功能失调综合征。70% 肝性脑病是由各型肝硬化引起，多为慢性肝性脑病，小部分肝性脑病见于重症病毒性肝炎、原发性肝癌、急性中毒性肝炎和药物性肝炎或急性肝功能衰竭阶段，多为发展迅速的急性肝性脑病。

临床上根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变将肝性脑病从轻微的精神异常到深昏迷分为前驱期、昏迷前期、昏睡期和昏迷期。前驱期精神障碍以情绪障碍和行为异常为主，患者可表现欣快激动或情感淡漠两种主症，伴有乏力、反应迟钝、生活懒散和意志减退，少数患者可出现嗜睡；昏迷前期主要表现为明显的嗜睡，并伴有定向障碍和认知功能减退，随着病情的加重可出现谵妄，临床表现错觉、幻觉（视幻觉尤其明显）以及不协调精神运动性兴奋等；昏睡期患者的精神障碍主要表现为意识清晰度明显下降，不能被完全唤醒；若病情不能控制，即进入昏迷期。脑电波变化在肝性脑病早期表现为慢波增多，后来出现三相波（triphasic waves）。

治疗上本病尚无特殊疗法，多采用综合措施。由于肝功能损害，对药物的代谢功能减弱，原则上不使用抗精神病药物，需要使用时也当十分慎重。

3. 胰腺疾病所致精神障碍 急性胰腺炎（acute pancreatitis）、慢性胰腺炎（chronic pancreatitis）和胰腺癌均可导致精神障碍。急性胰腺炎时往往由于胰腺出血或坏死引起肝、肾、呼吸等多脏器功能不全 / 功能衰竭，引起肝性脑病、尿毒症，从而严重影响脑功能，加之脑循环障碍、电解质紊乱和酸中毒等因素加重脑功能障碍从而更易促发精神症状。临床主要表现为抑郁状态、幻觉妄想状态（以被害妄想及评论性幻听为主）、智力障碍及遗忘以及意识障碍（谵妄状态）和定向障碍。慢性胰腺炎导致精神障碍主要有抑郁状态、谵妄状态等。应提出的是，胰腺癌所致精神障碍以抑郁状态为主，且为 2/3 患者的首发症状，表现为情绪低落、紧张担心、自我评价低等，但精神运动抑制不明显。幻觉以幻听较多，妄想以关系妄想和被害妄想为主，因此临床要高度重视以精神障碍为首发症状的胰腺癌。

精神障碍的治疗以对症为主。抑郁、焦虑症状用抗抑郁药、抗焦虑药，其他精神障碍可用抗

笔记

精神病药，当急性胰腺炎意识障碍时，药物选用要慎重。

（四）肾脏疾病

1. 慢性肾衰竭（chronic renal failure） 所致精神障碍可出现在氮质血症期、肾衰竭期和尿毒症期，特别是尿毒症期。精神症状的出现主要和尿素氮等代谢产物的潴留以及血肌酐的明显增高有关，同时也和其他代谢产物在体内的潴留以及水、电解质代谢紊乱、代谢性酸中毒等多种因素有关。慢性肾衰竭早期患者可出现疲乏、记忆力下降、注意力不集中以及各种不同类型的睡眠障碍，患者也常出现抑郁和焦虑等情绪障碍，严重者可出现自杀行为。随着肾功能损害程度的进一步加重，进入肾衰竭期以后患者会出现人格改变，表现为敏感多疑，固执自私、易冲动，有些患者出现睡眠不宁腿综合征（restless leg syndrome）。尿毒症期患者可出现错觉、幻觉、妄想等精神病性症状，也可出现兴奋、躁动和谵妄，直至出现昏睡、昏迷等严重症状。

治疗上以处理原发疾病为主，精神药物的选择要考虑药物蓄积及对肾脏可能的毒性作用，选择对肾脏毒性小的药物。

2. 透析所致精神障碍 部分患者经透析后会产生透析性脑病或称为“透析失衡”综合征。这是由于透析时可导致血和脑脊液中尿素比例失调，脑脊液渗透压升高，引起颅内压升高与脑细胞肿胀，表现为头晕、头痛、呕吐、情绪波动、抽搐及意识障碍等。透析的慢性作用可造成持久的神经系统症状和智能的进行性下降。亦可表现透析性痴呆（dialysis dementia），这一综合征通常出现在长期透析的患者中，其确切机制尚不清楚，可能与透析液铝含量增高有关。

（陈红辉 张志珺）

【思考题】

1. 谵妄有哪些临床表现？有哪些原因可以导致谵妄发生？
2. 引起痴呆的主要原因有哪些？痴呆应与哪些疾病鉴别？
3. 阿尔茨海默病患者的脑内有哪些特征性病理变化？
4. 什么是躯体疾病所致精神障碍？主要的发病机制是什么？
5. 诊断躯体疾病所致精神障碍主要依据有哪些？

笔记

第六章　精神活性物质所致精神障碍

第一节　概　　述

据联合国估计(UNDCP),在2000—2001年全球有两亿人吸食非法药物,其中1.49千万人吸食阿片类药物,有5.21千万人滥用苯丙胺类兴奋剂。20世纪70年代末期以来,国际毒潮不断侵袭中国,过境贩毒引发的毒品违法犯罪活动死灰复燃,吸毒人数持续上升,毒品案件不断增多。目前,中国各省、自治区、直辖市都不同程度存在与毒品有关的违法犯罪活动,我国已由毒品过境受害国转变为毒品过境与消费并存的受害国。从目前毒品滥用形式看,虽然传统毒品如海洛因依然是我国主要毒品之一,但新型毒品如冰毒、摇头丸、氯胺酮之类有泛滥的趋势,《2011年中国禁毒报告》显示,冰毒、摇头丸、K粉等新型化学合成毒品成为消费新宠,在很多大中城市,吸食新型毒品的人占吸毒者总数的60%以上,有的城市甚至超过90%。特别是青少年已成为我国毒品消费的主要群体,占整体吸毒人群的87%,截至2011年11月7日,我国经公安机关查获并登记在册的吸毒青少年人数已达178万。更有甚者,吸毒者常常自创些处方,如"开心水"(为冰毒、摇头丸、氯胺酮的混合物),导致了许多躯体、精神问题。但需要强调的是,从公共卫生角度看,由于吸烟、饮酒人群基数大,所造成的健康影响更不容忽视。

一、基本概念

(一) 精神活性物质

指能够影响人类情绪、行为、改变意识状态,并有致依赖作用的一类化学物质,人们使用这些物质的目的在于取得或保持某些特殊的心理、生理状态。

精神活性物质(psychoactive substances)又称物质(substances)或成瘾物质、药物(drug)。毒品是社会学概念,指具有很强成瘾性并在社会上禁止使用的化学物质,我国的毒品主要指阿片类、可卡因、大麻、苯丙胺类兴奋剂等药物。

(二) 依赖

依赖(dependence)是一组认知、行为和生理症状群,使用者尽管明白滥用成瘾物质会带来问题,但仍然继续使用。自我用药导致了耐受性增加、戒断症状和强制性觅药行为(compulsive drug seeking behavior)。所谓强制性觅药行为是指使用者冲动性使用药物,不顾一切后果,是自我失去控制的表现,不一定是人们常常理解的意志薄弱、道德败坏的问题。

传统上将依赖分为躯体依赖(physical dependence)和心理依赖(psychological dependence)。躯体依赖也称生理依赖,它是由于反复用药所造成的一种病理性适应状态,主要表现为耐受性增加和戒断症状。心理依赖又称精神依赖,它使吸食者产生一种愉快满足的或欣快的感觉,驱使使用者为寻求这种感觉而反复用药,表现出所谓的渴求状态(craving)。

(三) 滥用

滥用(abuse)在ICD-10分类系统中称为有害使用(harmful use),是一种适应不良方式,由于反复使用药物导致了明显的不良后果,如不能完成重要的工作、学业,损害了躯体、心理健康,导致法律上的问题等。滥用强调的是不良后果,滥用者没有明显的耐受性增加或戒断症状,反之就是依赖状态。

笔记

(四) 耐受性

耐受性(tolerance)是一种状态,指药物使用者必须增加使用剂量方能获得所需的效果,或使用原来的剂量则达不到使用者所追求的效果。

(五) 戒断状态

戒断状态(withdrawal state)指停止使用药物或减少使用剂量或使用拮抗剂占据受体后所出现的特殊的心理生理症状群,其机制是由于长期用药后,突然停药引起的适应性的反跳(rebound)。不同药物所致的戒断症状因其药理特性不同而不同,一般表现为与所使用药物的药理作用相反的症状。例如酒精(中枢神经系统抑制剂)戒断后出现的是兴奋、不眠,甚至癫痫样发作等症状群。

二、精神活性物质的分类

主要根据精神活性物质的药理特性,将之分为以下种类:

1. **中枢神经系统抑制剂**(depressants) 能抑制中枢神经系统,如巴比妥类、苯二氮䓬类、酒精等。

2. **中枢神经系统兴奋剂**(stimulants) 能兴奋中枢神经系统,如咖啡因、苯丙胺类药物、可卡因等。

3. **大麻**(cannabis,marijuana) 大麻是世界上最古老、最有名的致幻剂,适量吸入或食用可使人欣快,增加剂量可使人进入梦幻,陷入深沉而爽快的睡眠之中,主要成分为 Δ9- 四氢大麻酚。

4. **致幻剂**(hallucinogen) 能改变意识状态或感知觉,如麦角酸二乙酰胺(LSD)、仙人掌毒素(mescaline)、苯环利定(PCP)、氯胺酮(ketamine)等。

5. **阿片类**(opioids) 包括天然、人工合成或半合成的阿片类物质,如海洛因、吗啡、鸦片、美沙酮、二氢埃托啡、哌替啶(杜冷丁)、丁丙诺啡等。

6. **挥发性溶剂**(solvents) 如丙酮、汽油、稀料、甲苯、嗅胶等。

7. **烟草**(tobacco)。

三、精神活性物质滥用的相关因素

一般认为,药物滥用的原因不能用单一的模式来解释,其与社会环境、心理特点和生物学因素皆有较为密切的关系。它们之间相互交叉、相互影响、互为因果,为了叙述方便,分为以下几个部分解释。

(一) 社会因素

包括:①容易获得;②家庭因素,如家庭矛盾、单亲家庭、家庭成员间交流差、家庭成员犯罪吸毒是吸毒、特别是青少年吸毒的重要危险因素;③同伴影响、同伴间压力等;④文化背景、社会环境等因素。

(二) 心理因素

研究发现吸毒者有明显的个性问题,如反社会性、情绪控制较差、易冲动、缺乏有效的防御机制、追求即刻满足等,但尚无前瞻性研究说明是这些个性问题导致了吸毒,还是由于吸毒改变了吸毒者的个性,抑或是两者互为因果。

行为理论认为,精神活性物质具有明显的正性强化作用,多数精神活性物质有增加正性情绪的作用,如“酒逢知己千杯少”,吸毒后的快感等;同样也具有负性强化作用,如“一醉解千愁”、“何以解忧,唯有杜康”,毒品更有对抗负性情绪的作用。更重要的是,在形成依赖后,由于戒断症状的出现,使依赖者不能自拔,必须反复使用精神活性物质才能缓解戒断症状,这是最为强烈的负性强化。

笔记

（三）生物学因素

研究发现，动物在缺乏上述社会、心理因素的情况下，同样也有主动获得精神活性物质的倾向。人类、动物依赖形成后，在中枢神经系统中存在一系列神经递质、受体、第二信号转导系统，甚至转录、结构等方面的变化，故有学者将依赖行为定义为慢性脑部疾病，从这个角度看，依赖行为与其他躯体疾病一样并无本质上的区别。

1. 脑内的"犒赏系统"与药物依赖　20 世纪 60 年代后，人们对成瘾物质如何作用于脑的"犒赏系统(reward system)"进行了大量研究，并发现了内源性阿片肽及其受体。已证明，在大鼠、猫、猴等动物脑内，除新皮层以外的脑区几乎所有的部分都有与犒赏有关的区域，而控制情绪反应的中脑边缘多巴胺系统（mesolimbic dopamine system）则可能是犒赏系统的中枢所在，其中，被盖腹侧区（ventral tegmental area，VTA）和伏隔核（nucleus accumbens，NAc）是研究者较为感兴趣的部位。

众所周知，多巴胺是一种与愉快情绪有关的神经递质，在人高兴时，有关犒赏通路上的神经细胞就发出较多的兴奋性冲动，并释放出一定量的多巴胺。在正常情况下，释放的多巴胺很快被重新摄取。研究发现，人类所滥用的物质，如阿片、酒精、烟草、苯丙胺和可卡因等，尽管它们有不同的药理作用，但最后共同通路均是作用于中脑边缘多巴胺系统，增加 VTA 多巴胺神经元冲动，使 NAc 以及其他区域如前额叶皮质（prefrontal cortex）中多巴胺的释放增加。可卡因、苯丙胺类药物是通过抑制突触间隙多巴胺重吸收而增加多巴胺释放，而阿片类可能是通过激动 μ、δ 受体及解除 GABA 神经元对多巴胺的抑制作用，间接促进多巴胺的释放，使突触间隙中多巴胺增加，过多的多巴胺连续刺激下一个神经元受体，便产生了一连串强烈而短暂的刺激"高峰"，于是大脑犒赏中枢发出愉悦的信号，使吸食者主观上产生某种陶醉感和欣快感。

神经生物学及动物模型研究提示精神活性物质依赖的发生是由于精神活性物质长期反复暴露，使中枢神经系统、特别是中脑边缘多巴胺系统发生了细胞及分子水平上的适应。这一过程涉及多个脑区的多种神经系统的参与，如多巴胺能神经、5- 羟色胺能神经、γ- 氨基丁酸能神经、谷氨酸能神经、去甲肾上腺素能神经、内源性阿片肽系统等。反复长期用药，使这些神经元发生适应性变化，改变了强化机制和动机状态，出现了耐受性（tolerance）、戒断症状（withdrawal symptoms）、渴求（craving）等病理生理改变。

由此可见，位于边缘系统的犒赏系统是导致药物依赖的结构基础，单胺类等递质变化是精神活性物质作用的直接后果，由此而导致的一系列受体和受体后变化是药物依赖行为产生的重要条件。药物对犒赏系统的作用是产生精神依赖及觅药行为的根本动因。犒赏反应是人类（包括某些高等动物）所固有的情绪反应机制，这种机制的发生是很原始的，但却有巨大的潜力。人类所滥用的精神活性物质，正是通过对这种潜力的刺激和不断的激发而产生作用的。

2. 代谢速度　代谢速度的不同，对精神活性物质的耐受性就不同，依赖的易感性也不同。如天生缺乏乙醛脱氢酶的个体，饮酒后酒精代谢成乙醛，但乙醛不能继续转化为乙酸，乙醛堆积，导致出现严重的不良反应，从而阻止个体继续饮酒，也就不太可能成为酒依赖者。

3. 遗传学因素　大量有关酒精与药物依赖的遗传或家族性研究已证明，动物对某些药物依赖的形成具有显著的遗传性。如不同品系的小鼠对吗啡依赖的形成具有显著差异，有些品系的鼠极易造成阿片类依赖的动物模型，而有些品系则很难。

家系、双生子及寄养子研究均发现，药物滥用的易感性因素是由基因所决定的。目前发现有两个途径将这一易感性从上一代传至下一代，一是直接遗传的酒精 / 药物依赖易感性，另一个是间接的方式，将反社会人格传给下一代。家系研究表明，药物依赖或滥用家系成员中，药物滥用、酒精滥用、反社会人格、单相抑郁的相对危险性分别为对照家系的 6.7、3.5、7.6 和 5.1 倍。

总之，药物滥用和依赖是上述因素相互作用的结果，药物的存在和药理特性是滥用、依赖的必要条件，但是否成为"瘾君子"，还与个体人格特征、生物易感性有关，而社会文化因素在药物

笔记

滥用、依赖中起到了诱因作用。

Box 6-1　犒赏与成瘾性物质

Olds 和 Milner 在 1954 年发现了一个有趣的现象，他们在对鼠脑进行电刺激、探查中脑网状系统睡眠控制区的一次实验中，将刺激电极错插埋入一实验鼠脑中隔，这样一个偶然的机会使他们发现鼠脑内的某些区域具有乐于接受电刺激的本能。这种本能非常强大，以至于实验大鼠可以 500 次~5000 次 / 小时的速率疯狂踏压杠杆连续自行刺激。电刺激所产生的强化效应要比自然犒赏物，如食物、水强得多。Rottenberg 和 Lindy 的试验表明，如果要实验动物选择电刺激或食物和水，那么动物往往选择电刺激，渴死饿死在所不惜。还有一个特征是动物对自我电刺激脑部所产生的犒赏从不满足，不停按压杠杆以获得快感。Olds 当时就意识到动物脑内存在一种"愉快中枢（pleasure center）"或强化区（reinforcement area），弱电流刺激该区域可以提供一种"犒赏"效应。

在将人类作为受试的研究中发现，电刺激相关脑部同样能引起快感，有些受试称类似性快感，据称甚至有些受试对试验者产生了爱慕之感。

后来发现，成瘾药物如兴奋剂（如苯丙胺类药物、可卡因）和阿片类药物（如海洛因、吗啡等）同样具有强烈的犒赏作用。一般来说，具有强化作用的药物所起的作用与脑部电刺激类似。试验动物可以通过实验按压杠杆的方法来自我给药，达到自我犒赏作用。

有多种神经递质涉及犒赏效应，但多巴胺是主要的神经递质。犒赏性电刺激能激活犒赏环路，微透析研究发现，在犒赏性电刺激时，中脑边缘系统多巴胺释放增加。

成瘾者即使戒毒多年，仍然对毒品的快感念念不忘，导致多次复发。显然这是一种长期记忆，如果能探明这种记忆的储存脑区，防止或者消除这种记忆将对解决毒品的复发问题起到极其重要的作用。

第二节　阿片类物质

一、概　　述

阿片类物质（opiates）是指任何天然的或合成的、对机体产生类似吗啡效应的一类药物。阿片是从罂粟果中提取的粗制脂状渗出物，粗制的阿片含有包括吗啡和可待因在内的多种成分。吗啡是阿片中镇痛的主要成分，大约占粗制品的 10%。

阿片类药物滥用是世界范围内的公共卫生和社会问题，我国饱受阿片之苦长达一个多世纪。至 1949 年，我国吸食阿片、海洛因的人数约 2000 万人，成为近代中国贫困、落后的重要原因之一。20 世纪 50 年代，通过坚决有效的措施，在短短的 3 年时间内就荡涤了旧中国的阿片毒害。进入 20 世纪 70 年代以来，毒品活动相继在西方国家、进而在全世界开始蔓延。毗邻我国西南边界的"金三角"地区逐渐成为世界上重要的毒源，国门打开、过境贩毒等因素使我国的吸毒问题死灰复燃。根据公安部门公布的数据，我国记录在案的吸毒者在 1990 年约为 7 万，1993 年为 25 万，1995 年为 52 万，2002 年为 100.1 万，2003 年超过 104 万，2005 年为 116 万，截至 2011 年底，全国累计登记吸毒人员 179.4 万名，滥用海洛因人员 115.6 万名，占登记总人数的 64.5%。中南大学精神卫生研究所等 6 家单位对 5 个高发区（贵州的安顺、云南的文山、兰州、广州、西安）的流行病学调查表明，1993 年吸毒的终生患病率为 1.08%（男 1.94%，女 0.22%），到 1996 年，吸毒率有明显上升，终生患病率为 1.60%（男 2.58%，女 0.57%），女性增加的速度远大于

笔记

男性，这均值得社会各界予以充分的重视。

二、阿片类药物的药理作用

自 1973 年以来，学者们相继发现在脑内和脊髓内存在阿片受体。这些受体分布在痛觉传导区以及与情绪和行为相关的区域，集中分布在脑室周围灰质、中脑边缘系统和脊髓罗氏胶质区（substantia gelatinosa）等区域。阿片受体已知有 μ、δ、κ 等多型，其中以 μ 受体与阿片类的镇痛与欣快作用关系最密切，在中枢神经系统分布也最广。1975 年以来先后又发现体内有几种内源性阿片肽，如 β - 内啡肽（β -endorphin）、脑啡肽（enkaphalin）、强啡肽（dynorphin），这些肽类均能作用于阿片受体。每种阿片受体都与百日咳毒素敏感的 G 蛋白偶联，三种受体与 G 蛋白的偶联方式相似。阿片受体的急性效应包括抑制腺苷酸环化酶、激活 K^+ 传导，抑制 Ca^{2+} 传导和递质释放。

阿片类药物可通过不同的途径给药，如口服、注射或吸入等。阿片类药物口服时以非脂溶性形式存在于胃内，胃内吸收延缓，大部分从肠道吸收。因为口服给药吸收不完全，所以给予口服阿片制剂的血药浓度一般只有同剂量注射给药的一半或更少。

阿片类制剂以非脂溶性形式存在于血液中，这种形式的药物相当难以透过血 - 脑屏障。但当吗啡被乙酰化成为海洛因后，则较易透过血 - 脑屏障，这也许能解释为什么静脉注射海洛因所体验到的瞬间快感比注射吗啡更为强烈这一现象。

阿片类药物可分布到机体的所有组织，包括胎儿。对阿片类依赖的母亲所生下的婴儿对阿片类具有依赖性，如果在出生后不给予阿片类物质，也可以出现戒断症状。

阿片类药物在由肾脏排泄之前，大部分由肝脏代谢。大多数阿片类药物的代谢较为迅速，平均代谢时间是 4~5 小时，故依赖者必须定期给药，否则会发生戒断症状。

阿片类药物具有镇痛、镇静作用，能抑制呼吸、咳嗽中枢及胃肠蠕动，同时能兴奋呕吐中枢和缩瞳作用。阿片类药物能作用于中脑边缘系统，产生强烈的快感。

三、戒断反应

由于所使用阿片类物质的剂量、对中枢神经系统作用的程度、使用时间的长短、使用途径、停药的速度等不同，戒断症状强烈程度也不一致。短效药物，如吗啡、海洛因一般在停药后 8~12 小时出现，极期在 48~72 小时，持续 7~10 天。长效药物，如美沙酮戒断症状出现在 1~3 天，性质与短效药物相似，极期在 3~8 天，症状持续数周。

典型的戒断症状可分为两大类：客观体征，如血压升高、脉搏增加、体温升高、鸡皮疙瘩、瞳孔扩大、流涕、震颤、腹泻、呕吐、喷嚏、失眠等；主观症状，如恶心、肌肉疼痛、骨头疼痛、腹痛、不安、食欲差、无力、疲乏、发冷、发热、渴求药物等。

四、治　　疗

治疗一般分两步走，即急性期的脱毒治疗和脱毒后防止复吸及社会心理康复治疗。

入院前要详细询问病史，特别是吸毒史及与吸毒有关的问题（如肝炎、结核、精神障碍、人格障碍等）和心理社会史等。在躯体检查中要注意一般情况、注射痕迹、瘢痕、皮肤的各种感染、立毛肌竖起、瞳孔扩大、流泪、流涕等。在实验室检查方面，除完成常规检查外，应注意性病检查、HIV 试验、肝炎病毒检测等。

（一）脱毒治疗

脱毒（detoxification）指通过躯体治疗减轻戒断症状，预防由于突然停药可能引起的躯体健康问题的过程。由于吸毒者的特殊性，阿片类的脱毒治疗一般在封闭的环境中进行。

1. 替代治疗　替代治疗的理论基础是利用与毒品有相似作用的药物来替代毒品，以减轻戒

笔记

断症状的严重程度，使患者能较好的耐受。然后在一定的时间（如 14~21 天）内将替代药物逐渐减少，最后停用。目前常用的替代药物有美沙酮（methadone）和丁丙诺啡（buprenorphine），使用剂量视患者的情况而定，美沙酮首日剂量为 30~60mg，丁丙诺啡为 0.9~2.1mg，然后根据患者的躯体反应逐渐减量，原则是只减不加，先快后慢、限时减完。

2. 非替代治疗 ①可乐定（clonidine）：为 α_2 受体激动剂，开始剂量为 0.1~0.3mg，每天 3 次，副作用为低血压、口干和思睡，剂量必须个体化。可乐定对于渴求、肌肉疼痛等效果较差。主要用于脱毒治疗的辅助治疗。②中草药、针灸：与替代治疗相比，中药在缓解戒药后的前三天的戒断症状方面较差，但能有效促进机体的康复、促进食欲，重要的是不存在撤药困难问题。针灸治疗也有一定的疗效。③其他：如镇静催眠药、莨菪碱类。

（二）防止复吸、社会心理干预

1. 阿片类阻滞剂 理论上，通过阻滞阿片类的欣快作用，条件反射就会消退。此类药物主要为纳洛酮和纳屈酮，后者口服有效。由于这些药物是 μ 受体阻滞剂，能阻滞阿片类的效应，而且毒性较低，自从 1960 年以来，被广泛应用于临床，但仅有 30% 的戒毒者能坚持使用此类药物。

2. 社会心理治疗 多数研究表明，心理社会干预能针对某些问题如复发等起到良好的治疗效果。

（1）认知行为治疗：主要目的在于：①改变导致适应不良行为的认知方式；②改变导致吸毒的行为方式；③帮助患者应付急性或慢性渴求；④促进患者社会技能、强化患者不吸毒行为。

（2）复吸预防：基于认知行为治疗方法，帮助患者增加自控能力以避免复吸。基本的方法为：讨论对吸毒、戒毒的矛盾心理；找出诱发渴求、复吸的情绪及环境因素；找出应付内外不良刺激的方法、打破重新吸毒的恶性循环。

（3）群体治疗：群体治疗使患者有机会发现他们之间共同的问题、制订出切实可行的治疗方案；能促进他们相互理解，让他们学会如何正确表达自己的情感、意愿，使他们有机会共同交流戒毒成功的经验和失败的教训；也可以在治疗期间相互监督、相互支持，促进他们与医生保持接触，有助于预防复吸、促进康复。

（4）家庭治疗：家庭治疗强调人际间、家庭成员间的不良关系是导致吸毒成瘾、治疗后复吸的主要原因。有效的家庭治疗技术能打破否认，打破对治疗的阻抗，促进家庭成员间的感情交流。

（三）美沙酮维持治疗

虽然经过上述治疗，但并非所有的吸毒者均能顺利戒毒。吸毒者必然因吸毒问题来扰乱社会、家庭，引起各种传染病（如 HIV）的传播。基于减少危害的考虑，美沙酮维持治疗应运而生。

美沙酮维持治疗是使用美沙酮补充海洛因依赖者体内内源性阿片肽量的不足，使海洛因依赖者恢复其正常的生理及心理功能，像正常人一样的生活。它不同于“脱毒治疗”，也不是通常所说的“戒毒”，而是一种治疗方法，如同高血压和糖尿病等的治疗需要长期或终生使用药物控制症状和维持治疗一样。

随访研究发现，虽然患者仍然处于依赖状态，但处于维持治疗的患者的毒品使用量、犯罪、因注射而致的相互传染明显减少，社会功能、就业、总体健康等得到改善，更为重要的是患者脱离治疗，有机会进行社会心理康复治疗。

第三节 镇静催眠、抗焦虑药

此类药物包括范围较广，在化学结构上差异也较大，但都能抑制中枢神经系统的活动。目前在临床上主要有两大类：巴比妥类（barbiturates）和苯二氮䓬类（benzodiazepines）。

笔记

巴比妥类是较早的镇静催眠药，根据半衰期的长短可分为超短效、短效、中效及长效巴比妥类药物。短效及中效巴比妥类药物主要包括司可巴比妥(secobarbital)和戊巴比妥(pentobarbital)，临床上主要用于失眠，滥用可能性最大。

小剂量巴比妥类可抑制大脑皮质，产生镇静催眠作用；较大剂量可使感觉迟钝、活动减少引起困倦和睡眠；中毒剂量可致麻醉、昏迷乃至死亡。巴比妥类诱导的睡眠与正常睡眠的区别在于，巴比妥类药物能缩短快动眼睡眠，故服药时的睡眠做梦减少。长期用药者一旦减药或突然停药，会引起快动眼睡眠反跳，出现多梦、噩梦频繁，严重干扰睡眠，患者只好再次服用而产生依赖。

人体对巴比妥类药物耐受性发生较快。目前认为巴比妥类能增加微粒体酶的活性，使之增加对巴比妥类药物的代谢。也有研究证明，中枢神经系统对这类药物的适应性增强，也是耐受性产生的机制之一。值得注意的是，巴比妥类药物的治疗剂量会较快出现耐受，但其致死量并没有改变。因此患者为了追求同样的治疗效果逐渐提高剂量的过程中，会增加发生过量致死的风险。

苯二氮䓬类药物的主要药理作用是抗焦虑、松弛肌肉、抗癫痫、催眠等。不同的苯二氮䓬类药物的作用时间差异较大，如地西泮为20~80小时，而劳拉西泮(lorazepam)仅为10~20小时。由于这类药物安全性好，即使过量，也不致有生命危险，目前应用范围已远远超过巴比妥类药物。

镇静催眠药中毒症状与醉酒状态类似，表现为冲动或攻击行为、情绪不稳、判断失误、说话含糊不清、共济失调、站立不稳、眼球震颤、记忆受损，甚至昏迷。巴比妥类的戒断症状较严重，甚至有生命危险。症状的严重程度取决于滥用的剂量和滥用时间的长短。在突然停药12~24小时内，戒断症状陆续出现，如厌食、虚弱无力、焦虑不安、头痛、失眠，随之出现肢体的粗大震颤；停药2~3天，戒断症状可达高峰，出现呕吐、体重锐减、心动过速、血压下降、四肢震颤加重、全身肌肉抽搐或出现癫痫大发作，有的出现高热谵妄。苯二氮䓬类戒断症状虽不像巴比妥类那样严重，但易感素质者(如既往依赖者或有家族史者)在服用治疗剂量的药物3个月以后，如突然停药，可能出现严重的戒断反应，甚至抽搐。

对于巴比妥类的戒断症状应予充分注意，在脱瘾时减量要缓慢。以戊巴比妥为例，每日减量不超过0.1g，递减时间一般需要2~4周，甚至更长。国外常用替代治疗，即用长效的巴比妥类药物，来替代短效巴比妥类药物，例如用苯巴比妥替代戊巴比妥(当量关系是30mg苯巴比妥相当于100mg戊巴比妥)，然后每天再逐渐减少5%~10%苯巴比妥剂量，减药的时间也在2~4周。苯二氮䓬类的脱瘾治疗同巴比妥类类似，可采取逐渐减少剂量，或用长效制剂替代，然后再逐渐减少长效制剂的剂量。

第四节　中枢神经系统兴奋剂

中枢神经系统兴奋剂，或称精神兴奋剂(psychostimulants)，包括咖啡或茶中所含的咖啡因，但引起关注的主要是可卡因及苯丙胺类药物。可卡因与苯丙胺类药物具有类似的药理作用，我国可卡因滥用的情况远远不如西方国家，但苯丙胺类药物在我国的滥用有增加的趋势，故本节主要讨论苯丙胺类药物的问题。

苯丙胺类兴奋剂(amphetamine-type stimulants, ATS)指苯丙胺及其同类化合物，包括苯丙胺(安非他明，amphetamine)、甲基苯丙胺(冰毒，methamphetamine)、3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺(MDMA，ecstasy，摇头丸)、麻黄碱(ephedrine)、芬氟拉明(fenfluramine)、哌甲酯(利他林，methylphenidate)、匹莫林(pemoline)、伪麻黄碱(pseudoephedrine)等。

目前，ATS在医疗上主要用于减肥(如芬氟拉明、曲布西明)、儿童多动症(如哌甲酯、匹莫林、

笔记

右旋苯丙胺等）和发作性睡病（如苯丙胺），非法兴奋剂如甲基苯丙胺，MDMA 等则被滥用者用于各自不同的目的，导致了一系列不良的健康和社会后果。

一、苯丙胺类药物的药理作用

ATS 具有强烈的中枢神经兴奋作用和致欣快作用。研究表明，它们大多主要作用于儿茶酚胺神经细胞的突触前膜，通过促进突触前膜内单胺类递质（如去甲肾上腺素、多巴胺和 5- 羟色胺等）的释放、阻止递质再摄取、抑制单胺氧化酶的活性而发挥药理作用，而毒性作用在很大程度上可认为是药理学作用的加剧。致欣快、愉悦作用主要与影响多巴胺释放、阻止重吸收有关。其他作用包括觉醒度增加、支气管扩张、心率加快、心输出量增加、血压增高、胃肠蠕动降低、口干、食欲降低等。

中等剂量的 ATS 可致舒适感、警觉增加、话多、注意集中、运动能力增加等，还可有头昏、精神抑郁、焦虑、激越，注意减退等，依个体的情况（耐受性、药物剂量等）而有所不同。

使用 ATS 后，特别是静脉使用后，使用者很快出现头脑活跃、精力充沛，能力感增强，可体验到难以言表的快感，即所谓腾云驾雾感（flash）或全身电流传导般的快感（rush）；数小时后，使用者出现全身乏力、精神压抑、倦怠、沮丧而进入所谓的苯丙胺沮丧期（amphetamine blues）。以上的正性和负性体验使得吸毒者陷入反复使用的恶性循环中，这也是形成精神依赖的重要原因之一。一般认为，ATS 的较难产生躯体依赖而更容易产生精神依赖。

ATS 的急性中毒临床表现为中枢神经系统和交感神经系统的兴奋症状。轻度中毒表现为瞳孔扩大、血压升高、脉搏加快、出汗、口渴、呼吸困难、震颤、反射亢进、头痛、兴奋躁动等症状；中度中毒出现精神错乱、谵妄、幻听、幻视、被害妄想等精神症状；重度中毒时出现心律失常、痉挛、循环衰竭、出血或凝血、高热、胸痛、昏迷甚至死亡。

长期使用可能出现分裂样精神障碍、躁狂 - 抑郁状态及人格和现实解体症状、焦虑状态、认知功能损害，还可出现明显的暴力、伤害和杀人犯罪倾向。

二、治　　疗

ATS 滥用可以产生精神依赖，但与海洛因、大麻等毒品不同，在突然停吸后常不会产生像阿片类、酒类出现严重的躯体戒断症状。对于 ATS 的戒断及毒性症状，只需对症处理。

（一）精神症状的治疗

ATS 服用者可出现急性精神障碍，表现为幻觉、妄想、意识障碍、伤人行为等症状，绝大部分患者在停止吸食后的 2~3 天内上述症状即可消失。

对于症状严重者一般选用氟哌啶醇，理由是氟哌啶醇为 D_2 受体阻断剂，能特异性阻断 ATS 的中枢神经系统作用，大量的临床报告证实效果良好，常用量 2~5mg 肌注，视病情轻重调整剂量。地西泮等苯二氮䓬类药物也能起到良好的镇静作用。

（二）躯体症状的治疗

急性中毒患者常出现高热、代谢性酸中毒和肌痉挛症状，处理的原则是：足量补液，维持水、电解质平衡，利尿、促进排泄。恶性高热是由于骨骼肌代谢亢进所致，多数中毒者是由于恶性高热和高乳酸血症及最终出现的循环衰竭或休克而死亡。降温措施可用物理降温（冰敷、醇浴），肌肉松弛是控制高体温的有效方法，可静脉缓注硫喷妥钠（pentothal sodium）0.1~0.2g 或用肌肉松弛剂氯琥珀胆碱，注意呼吸和肌肉松弛情况，必要时可重复。同时应畅通呼吸道，给氧，气管插管，止痉，有条件者可行透析治疗。

ATS 导致冠状动脉痉挛是引起心肌缺血和心肌梗死最常见的原因。临床上常使用钙通道阻滞剂如硝苯地平缓解痉挛，改善心肌缺血。抗高血压的药物（如 β 受体阻滞剂）对甲基苯丙胺引起的心血管症状亦有良好作用。高血压危象时可用酚妥拉明等。

笔记

第五节　氯 胺 酮

近年来，随着娱乐场所开始流行用氯胺酮作为致幻剂（K 粉）所产生的成瘾性问题，引起全社会的重视，长期使用该药物对中枢神经系统、呼吸系统、循环系统、消化系统、泌尿系统等造成的损害也渐为人们所认识，特别是对中枢神经系统和泌尿系统的损害尤为引人关注。

氯胺酮（ketamine）为一种分离性麻醉药，临床上用于手术麻醉剂或者麻醉诱导剂。近年来，滥用氯胺酮的问题日益严重，主要是在一些娱乐场所。

一、药 理 作 用

氯胺酮可抑制丘脑 - 新皮层系统，选择性地阻断痛觉。静注后约 30 秒钟（肌注后 3~4 分钟）即产生麻醉作用。氯胺酮麻醉的特点为痛觉消失，意识模糊而不是完全丧失，呈浅睡眠状态，对周围环境的刺激反应迟钝，是一种意识和感觉分离状态，称为"分离性麻醉"。氯胺酮作用于边缘系统，有致快感作用，研究表明，氯胺酮的欣快效应类似于可卡因、大麻和酒精。氯胺酮使用者可以出现一种分离状态，可以表现为狂喜、偏执状态或厌烦等，伴有知觉损害，甚至昏迷。服用氯胺酮后常会"去人格化"、"去真实感"、体象改变、梦境、幻觉以及恶心、呕吐。有些梦境或幻觉是"愉悦性"的，有些则是不愉快的痛苦梦境。

二、滥 用 方 式

滥用者为了使用方便，常将溶液氯胺酮制成粉末（故称为 K 粉）。K 粉通常可以采取气雾法摄取、口服（可随意勾兑进饮料、红酒中）、静脉注射、肌注、鼻吸等多种方式。多数使用者常常把氯胺酮与其他药物，如兴奋剂合用。滥用者多集中在周末使用或狂用，有时连续数天使用。

三、临 床 表 现

1. 急性中毒　在使用过程中或者使用后很快发生，主要包括精神与躯体症状。表现为兴奋、话多、自我评价过高等，患者理解判断力障碍，可导致冲动，如自伤与伤害他人等行为。可出现精神症状，如焦虑、紧张、惊恐、烦躁不安、濒死感等。剂量较大者，可出现意识清晰度降低、定向障碍、行为紊乱、错觉、幻觉、妄想等以谵妄为主的症状，严重者可出现昏迷。躯体症状表现心悸、气急、大汗淋漓、血压增加等。中枢神经系统表现眼球震颤、肌肉僵硬强直、构音困难、共济运动失调、对疼痛刺激反应降低等，严重者可出现高热、抽搐发作、颅内出血、呼吸循环抑制，甚至死亡。

2. 精神病性症状　临床上与精神分裂症非常相似。主要表现为幻觉、妄想、易激惹、行为紊乱等症状。幻觉以生动、鲜明的视幻觉、听幻觉为主；妄想多为关系妄想、被害妄想，也可有夸大妄想等；行为紊乱主要表现为冲动、攻击和自伤行为等。少数患者可出现淡漠、退缩和意志减退等症状。患者亦可有感知综合障碍，如感到自己的躯体四肢变形，感到别人巨大而自己变得非常矮小等。作者所在研究小组用脑影像学技术对慢性 K 粉成瘾者进行了脑结构和脑功能活动改变研究，发现成瘾者有前额叶脑白质、脑灰质的损害，其结构损害与精神分裂症患者的脑结构损害极为相似。

氯胺酮所致精神障碍一般在末次使用 4~6 周后消失，也可能持续长达 6 周以上。反复使用可导致精神病性症状复发与迁延。

3. 认知功能损害　表现为学习能力下降、执行任务困难、注意力不集中、记忆力下降等。由于氯胺酮的神经毒性作用，慢性使用者的认知功能损害持续时间可长达数周、数月，甚至更长，较难逆转。

4. 泌尿系统损害　较为常见，原因不明，主要为全尿路炎性损害。临床主要症状为排尿困

笔记

难、尿频、尿急、尿痛、血尿、夜尿增多以及急迫性尿失禁等，可伴有憋尿时耻骨上膀胱区疼痛感。

辅助检查：尿常规可发现白细胞和红细胞，尿细菌和抗酸杆菌培养阴性。可伴不同程度的肾功能损害。尿动力学检测提示膀胱顺应性差、稳定膀胱、功能性膀胱容量减少或膀胱挛缩。B超、CT等影像学检查可有双肾积水、输尿管扩张、膀胱挛缩等改变。膀胱镜检提示不同程度膀胱急性炎症。K粉所致泌尿系统损害是一种全尿路炎性损害，常由于首诊医生忽略了吸毒史的询问或者吸毒者刻意隐瞒，容易误诊为慢性前列腺炎或慢性膀胱炎。

四、治　疗

氯胺酮滥用的处理往往是对症处理。部分滥用者在停用"K粉"时有轻、中度的失眠、焦虑反应，可使用中、小剂量的抗焦虑药，如苯二氮䓬类药物，但此类药物不能长久使用，以免产生依赖，所以应在两个星期之内减量至停药，或换用不同作用机制的同类药物。

1. 急性中毒 对于急性中毒所导致的冲动行为、谵妄状态，使患者快速镇静下来是首要任务，可以使用镇静催眠药物，一般采用静脉或肌注给药方式。如可以予以氯硝西泮2mg肌内注射，或4mg加入500ml液体（林格液或生理盐水）静脉滴注维持，当兴奋时调快滴注速度，当安静时，就放慢滴注速度。同时加强输液以促进药物排泄。由于不能配合管理，保护性约束是必要的，以免出现伤人和自伤行为。

2. 精神病性症状 由于氯胺酮半衰期比较短，所以这种急性幻觉妄想、谵妄状态一般会在24小时内完全消失，少数滥用者的幻觉妄想会持续1~2周，可以使用抗精神病药物进行短期治疗，症状消失后就减量至停药。一般使用镇静作用强的药物，如氯氮平50~75mg，或奋乃静4~6mg，或喹硫平100~400mg，早、晚各一次。如晚上睡眠欠佳，可适当加大晚上药物剂量。

3. 泌尿系统损害 目前氯胺酮相关性泌尿系统损害仍无确切有效的治疗方法，以下药物治疗对缓解症状有一定效果。①抗生素：尿常规检查有白细胞者，可使用抗生素，如头孢克肟100mg，2次/日，氧氟沙星0.2g，2次/日，莫西沙星400mg，1次/日等；②肾上腺素能受体阻滞剂：如坦索罗辛0.2mg，1次/日；甲磺酸多沙唑嗪1~4mg，1次/日；③胆碱能受体阻滞剂：如酒石酸托特罗定2mg，2次/日。疗程应视症状缓解情况，一般可持续用药2~4周。必要时请相关科室会诊，协助处理。

第六节　大　麻

大麻（cannabis）属一年生草本植物。20世纪60年代以来，大麻滥用已在世界范围内出现，在我国新疆地区目前也不乏滥用者。

大麻中含有400种以上化合物，其中精神活性物质统称为大麻类物质（cannabinoids），最主要成分是Δ9四氢大麻酚（Δ9tetrahydrocannabinol，Δ9THC）。不同大麻制品及其生药Δ9THC含量与作用强度各异，除取决于生长地点、生长条件、配制及贮存方法以外，还取决于植株部位。大麻滥用者常将大麻制品或大麻提取物以吸烟方式使用。

大麻的精神效应是一个复杂的问题，这是由于大麻吸食者往往伴有程度不同的心理问题。此外吸食时间长短、不同的吸食剂量、不同的精神状态、社会经历、所处社会环境及其本人的期望等因素都可能对不同的吸食者产生完全不同的主观感受或精神效应。大麻的药理作用开始阶段是一种极度的陶醉状态，表现为欣快、人格解体和视觉敏锐。随后而来使全身松弛，另外还有歪曲的时间与空间知觉等。

大麻中毒时有两个特征性生理征兆：脉搏加快和结膜变红。血压可能降低，尤其在站立时，也可能见到肌无力、震颤、腱反射亢进等。大麻对精神、躯体慢性毒性作用的研究甚多，如长期吸食大麻可引起心肺功能损害、抑制雄性动物精子生成及"无动机综合征"、大麻性精神病等，但

笔记

结论不一、似是而非。

第七节　酒　　精

近20多年来，随着我国经济的发展，酒生产量及人均消耗量均有明显增加，由饮酒造成的各种危害、酒依赖住院率也随之增加。由中南大学精神卫生研究所牵头，国内五家单位对国内五城市饮酒的流行病学调查结果(2001年)表明，普通人群(15岁及以上)的男女及总饮酒率分别为74.93%、38.8%和59.0%，年饮酒量为4.47升纯酒精，男性饮酒量为女性的13.4倍，男性、女性和总的酒依赖时点患病率分别为6.6%、0.2%和3.8%。

有资料表明，西方发达国家人均年饮酒量大约10升纯酒精，如美国7.5升、瑞士10.8升、西班牙10.8升、英国7.6升、德国12.7升，同属亚洲的日本为6.5升。在美国，酒依赖的终生患病率为14%，男性是女性的三倍，在综合医院的住院患者中，25%~50%是酒依赖患者。发达国家饮酒量在20世纪80年代达到高峰，以后酒消耗量相对稳定，或略有下降。与发达国家相比，尽管我国的人均饮酒量、酒相关问题发生率较低，而与此趋势相反，我国酒消耗量及与之相关的疾病却有明显的增加，应引起充分的重视。

一、酒精的吸收与代谢

经口摄入的酒精，多数在小肠的上部吸收，经血液循环进入全身的脏器，2%~10%的酒精经呼气、尿、汗排泄；剩余的部分在体内代谢为乙醛、乙酸最后代谢成水和二氧化碳。

酒精的代谢场所主要在肝脏内，有两大系统参与酒精的代谢：酒精脱氢酶系统和微粒体酒精氧化系统。大部分的酒精是通过酒精脱氢酶系统代谢的，其中乙醛脱氢酶是限速酶。

在以上的代谢中，需要一些酶及辅酶的参加，产生了一些中间产物，如氢离子、丙酮酸、嘌呤类物质。临床上，我们常常可以见到在大量饮酒后，出现高乳酸血症、高尿酸症(痛风发作)。长期大量饮酒使体内的脂肪氧化受阻，大量的脂肪酸以及中性的脂肪积蓄、堆积在肝脏内，形成脂肪肝、高脂血症、动脉硬化等，大量酒精能损害肝细胞，导致酒精性肝炎、肝硬化等。

二、酒精的药理作用及机制

人对酒的反应个体差异很大，敏感性不一样。一般来说，饮酒量或血液内酒精浓度的不同，其抑制的程度及范围也不同。酒精首先抑制的是大脑皮质，使皮层下释放，出现松弛感，情绪释放；随着饮酒量增加，抑制也进一步加深，出现所谓醉酒状态，精神活动、语言及运动功能抑制加深，表现为对周围事物反应性降低，感觉迟钝，判断记忆受损，自控力下降，动作不稳、构音含糊等；其后大脑处于高度抑制状态，醉倒不起，呕吐、便溺全然不知。当血液浓度超过0.40%时，则可能出现昏迷、呼吸心跳抑制，死亡的可能性很大。

酒精对身体的作用可分为急性及慢性作用。其急性作用主要表现为急性胃、食管出血等，慢性作用指长年累月大量饮酒，引起各脏器的损害，表现在中枢及周围神经系统、肌肉、心脏、肝脏、胰腺、消化道等。

三、酒精所致精神障碍

(一) 急性酒中毒

有大量饮酒史，醉酒的严重程度与血液酒精浓度关系密切，主要表现为冲动性行为、易激惹、判断力及社交功能受损，并有诸如口齿不清、共济失调、步态不稳、眼球震颤、面色发红、呕吐等表现。如果中毒较深，可致呼吸、心跳抑制，甚至生命危险。

笔记

(二) 戒断反应

1. **单纯性戒断反应**(uncomplicated alcohol withdrawal) 长期大量饮酒后停止或减少饮酒量，在数小时后出现手、舌或眼睑震颤，并有恶心或呕吐、失眠、头痛、焦虑、情绪不稳和自主神经功能亢进，如心跳加快、出汗、血压增高等，少数患者可有短暂性幻觉或错觉。

2. **震颤谵妄**(alcohol withdrawal delirium) 长期大量饮酒者如果突然断酒，大约在 48 小时后出现震颤谵妄，表现为意识模糊，分不清东西南北，不识亲人，不知时间，有大量的知觉异常，如常见形象歪曲而恐怖的毒蛇猛兽、妖魔鬼怪，患者极不安宁、情绪激越、大喊大叫。另一重要的特征是全身肌肉粗大震颤，伴有发热、大汗淋漓、心跳加快，部分患者因高热、衰竭、感染、外伤而死亡。

3. **癫痫样发作**(epileptic attack) 多在停饮后 12~48 小时后出现，多为大发作。

(三) 记忆及智力障碍

长期大量饮酒者，由于饮食结构发生变化，食欲缺乏，不能摄入足够量的维生素、蛋白质、矿物质等身体必需物质，常还伴有肝功能不良、慢性胃炎等躯体疾病，所以酒依赖者身体状况较差，贫血、营养不良者并不少见。长期的营养不良状态势必影响神经系统的功能及结构。

酒精依赖者神经系统的特有症状之一是记忆障碍，称之为 Korsakoff 综合征，主要表现为记忆障碍、虚构、定向障碍三大特征，患者还可能有幻觉、夜间谵妄等表现。

Wernicke 脑病是由于维生素 B_1 缺乏所致，表现为眼球震颤、眼球不能外展和明显的意识障碍，伴定向障碍、记忆障碍、震颤谵妄等，大量补充维生素 B_1 可使眼球的症状很快消失，但记忆障碍的恢复较为困难，一部分患者转为 Korsakoff 综合征，成为不可逆的疾病。

酒精性痴呆(alcohol dementia)指在长期、大量饮酒后出现的持续性智力减退，表现为短期、长期记忆障碍，抽象思维及理解判断障碍，人格改变，部分患者有皮层功能受损表现，如失语、失认、失用等。酒精性痴呆一般不可逆。

(四) 其他精神障碍

1. **酒精性幻觉症**(alcohol hallucinosis) 为慢性酒依赖患者所出现的持久的精神病性障碍，也可能是酒依赖者突然停饮后(一般在 48 小时后)出现器质性幻觉，表现在意识清晰状态下出现生动、持续性的视听幻觉。

2. **酒精性妄想症**(alcohol delusional disorder) 主要表现为在意识清晰的情况下的妄想状态，特别是嫉妒妄想。

3. **人格改变**(personality change) 患者只对饮酒有兴趣，变得自我中心，不关心他人，责任心下降，说谎等。

四、治　疗

首先要克服来自患者的“否认”，取得患者的合作。其次，要积极治疗原发病和并发症，如人格障碍、焦虑障碍、抑郁障碍、分裂样症状等。还要注意加强患者营养，补充机体所需的蛋白质、维生素、矿物质、脂肪酸等物质。

(一) 戒断症状的处理

1. **单纯戒断症状** 由于酒精与苯二氮䓬类药理作用相似，在临床上常用此类药物来缓解酒精的戒断症状。首次要足量，不要缓慢加药，这样不仅可抑制戒断症状，而且还能预防可能发生的震颤谵妄、戒断性癫痫发作。以地西泮为例，剂量一般为每次 10mg，3 次 / 日，首次剂量可更大些，口服即可，2~3 日后逐渐减量，不必加用抗精神病药物。由于酒依赖者有依赖素质，所以应特别注意用药时间不宜太长，以免发生对苯二氮䓬类的依赖。如果在戒断后期有焦虑、睡眠障碍，可试用三环类抗抑郁药物。

2. **震颤谵妄** 在断酒后 48 小时后出现，72~96 小时达到极期，其他脑、代谢、内分泌问题也

笔记

可出现谵妄，应予鉴别。

一般注意事项：发生谵妄者，多有兴奋不安，需要有安静的环境，光线不宜太强。如有明显的意识障碍、行为紊乱、恐怖性幻觉、错觉，需要有人看护，以免发生意外。如有大汗淋漓、震颤，可能有体温调节问题，应注意保温。同时，由于机体处于应激状态、免疫功能受损，易致感染，应注意预防各种感染、特别是肺部感染。

镇静：苯二氮䓬类应为首选，地西泮每次 10mg，2~3 次 / 日，如果口服困难应选择注射途径。根据患者的兴奋、自主神经症状调整剂量，必要时可静脉滴注，一般持续一周，直到谵妄消失为止。

控制精神症状：可选用氟哌啶醇，每次 5mg，1~3 次 / 日，肌内注射，根据患者的反应增减剂量。

其他：包括纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱、补充大剂量维生素等。

3. 幻觉、妄想　大部分的戒断性幻觉、妄想症状持续时间不长，用抗精神病药物治疗有效，可选用氟哌啶醇或奋乃静口服或注射，也可以使用新型抗精神病药物，如利培酮、喹硫平等，剂量不宜太大，在幻觉、妄想控制后可考虑逐渐减药，不需像治疗精神分裂症那样长期维持用药。

4. 酒精性癫痫　不常见，可选用丙戊酸类或苯巴比妥类药物，原有癫痫史的患者，在戒断初期就应使用大剂量的苯二氮䓬类或预防性使用抗癫痫药物。

（二）酒增敏药

戒酒硫（tetraethylthiuram disulfide，TETD），能抑制肝细胞乙醛脱氢酶，TETD 本身是一种无毒物质。但预先给予 TETD，能使酒精代谢停留在乙醛阶段，出现显著的体征或症状，饮酒后 5~10 分钟之后即出现面部发热，不久出现潮红，血管扩张，头、颈部感到强烈的搏动，出现搏动性头痛；呼吸困难、恶心、呕吐、出汗、口渴、低血压、直立性晕厥、极度的不适、软弱无力等，严重者可出现精神错乱和休克。在每天早上服用，最好在医疗监护下使用，一次用量 250mg，可持续应用一个月至数个月。少数人在应用 TETD 治疗中即使饮少量的酒亦可出现严重不良反应，甚至有死亡的危险，因此，患有心血管疾病和年老体弱者应禁用或慎用。在应用期间，除必要的监护措施外，应特别警告患者不要在服药期间饮酒。

（三）抗酒渴求药

研究发现阿片受体阻滞剂纳屈酮能减少实验动物饮酒量，能减少酒依赖患者饮酒量和复发率，特别是当与心理治疗联合起来使用时。纳屈酮每天剂量为 25~50mg。另外，GABA 受体激动剂阿坎酸（乙酰高牛磺酸钙，acamprosate）也有一定的抗渴求作用，能减少戒酒后复发。

（四）治疗精神障碍共病

许多酒依赖患者同时也患有其他精神障碍，常见的有抑郁症、焦虑症、强迫症等，这些精神障碍可能是导致酒依赖的原因，也可能是酒依赖的结果。改善精神症状将有助于酒依赖的治疗。

第八节　烟　　草

我国是烟草（tobacco）大国，香烟产量是第二产烟大国美国的三倍，2011 年的卷烟产量跟十年前的 2002 年相比增加了 41%。据估计，目前全国有 3 亿多吸烟者，直接或间接受烟草危害者达 7 亿人。1993 年中南大学精神卫生研究所联合国内三家单位的调查表明，15 岁以上人群吸烟率为 40.70%，其中男性为 69.70%，女性为 11.20%。据预测，我国妇女、青少年吸烟会进一步增加。

一、尼古丁的药理作用

尼古丁（烟碱，nicotine）是烟草中的依赖性成分。研究证明，尼古丁符合高依赖性物质的所有标准，依赖者通过改变吸烟量、频度、吸进呼吸道的深度等来维持体内尼古丁的水平。当依赖

笔记

形成后突然戒断时，会出现唾液分泌增加、头痛、失眠、易激惹等戒断症状，使吸烟者难以摆脱尼古丁的控制。

尼古丁通过作用于脑的尼古丁乙酰胆碱受体（nicotinic acetylcholine receptors，nAChRs）发挥生理及行为作用。nAChRs 位于细胞膜上，可作为阳离子如钠、钾、钙的通道，尼古丁作用于 nAChRs，使阳离子内流，导致神经细胞的兴奋性增加。在外周，尼古丁受体分布在肌肉和自主神经末梢上。

尼古丁同样作用于中脑边缘系统，产生强化效应。尼古丁对全部自主神经节具有特殊作用，小剂量能兴奋肾上腺髓质，使之释放肾上腺素，并通过兴奋颈动脉体及主动脉化学感受器，反射性地引起呼吸兴奋、血压升高，增加心血管负担；大剂量表现为节细胞先兴奋，而后迅速转为抑制。尼古丁对中枢神经系统的作用也同样是先兴奋后抑制。

二、吸烟的危害

根据世界卫生组织统计，烟草每年使世界上 400 万人丧生，其中 70% 来自于发展中国家。在今后 25 年里，此数字将上升至 1000 万，成为全球最大的健康负担之一。

点燃的香烟被吸烟者吸入口中的部分称为主流烟，由点燃部直接冒出的称为侧流烟。香烟的燃烟中所含的化学物质多达 4000 种，其中在气相中含有近 20 种有害物质，有致癌作用的如二甲基亚硝胺、二乙基亚硝胺、联氨、乙烯氯化物，其他有害物质如氮氧化物（95% 为一氧化氮）、吡啶和一氧化碳（CO）等。粒相的有害物质达 30 余种，其中促癌物有芘、1- 甲基吲哚类、9- 甲基咔唑类等。

CO 对血红蛋白（Hb）的亲和性很强。因吸烟出现大量 CO-Hb 而使心血管系统受累，尤其使运送氧的能力减弱，容易导致缺血性心脏病、心绞痛和呼吸困难。

有关吸烟对健康影响的专著或论文较多，与吸烟有关的躯体疾病主要为呼吸道、消化道、心血管疾病及各种癌症等。

三、吸烟问题的处理

烟草工业能给国家带来税收，且是国家税收的主要来源之一，但有识之士认为，从吸烟所造成的健康、环境危害的角度看，发展烟草工业得不偿失。以世界卫生组织为代表的卫生健康部门一直同各国政府及烟草工业进行交涉，起草了烟草控制框架条约（Framework Convention on Tobacco Control），各成员国将在此条约签字，希望能通过框架条约的实施，减少吸烟对健康的危害。

从群体的角度看，提高公众对吸烟危害的认识，制定法律限制烟草产品的各类广告、特别是针对青少年的广告和各类推销活动，规范烟草工业的行为、提高烟税等都非常必要。从个体的角度看，可以通过改变行为与认知的综合方法，如松弛训练、刺激控制等减少烟草使用。尼古丁依赖的药物治疗有以下几种：

1. **尼古丁替代**（NRT） NRT 药物通过向人体提供尼古丁以达到代替或部分代替从烟草中获得的尼古丁，从而减轻尼古丁戒断症状，如注意力不集中、焦虑、易怒、情绪低落等。NRT 安全，符合成本效益，市场上有 5 种不同的 NRT 产品以不同方式提供尼古丁，目前尚无证据表明彼此疗效上的差别。疗程应持续 8~12 周，而少数吸烟者可能需要治疗更长时间（5% 可能需要继续疗程长达一年）。长期的 NRT 治疗无安全问题。心肌梗死后近期（2 周内）、严重心律失常、不稳定心绞痛患者慎用。目前我国主要是尼古丁咀嚼胶，为非处方药。剂型有 2mg/ 片和 4mg/ 片。

2. **盐酸安非他酮**（缓释剂） 是一种抗抑郁剂，作用机制可能包括抑制多巴胺及去甲肾上腺素的重摄取以及阻断尼古丁乙酰胆碱受体。盐酸安非他酮是口服药，剂量为 150mg/ 片，至少在戒烟前 1 周开始服用，疗程为 7~12 周。副作用有口干、易激惹、失眠、头痛和眩晕等。癫痫患者、厌食症或不正常食欲旺盛者、现服用含有安非他酮成分药物者、或在近 14 天内服用过单胺氧化

笔记

酶抑制剂者禁用。对于尼古丁严重依赖的吸烟者，联合应用 NRT 可使戒烟效果增加。盐酸安非他酮为处方药，长期（>5 个月）戒烟率为安慰剂组的两倍。

3. 伐尼克兰　是一种新型非尼古丁戒烟药物，伐尼克兰对神经元中 $\alpha_4\beta_2$ 尼古丁乙酰胆碱受体具有高度亲和力及选择性，是尼古丁 - 乙酰胆碱受体的部分激动剂，同时具有激动及拮抗的双重调节作用。伐尼克兰与受体高亲和力结合发挥激动剂的作用，刺激受体释放多巴胺，有助于缓解停止吸烟后对烟草的渴求和各种戒断症状；同时，它的拮抗特性可以阻止尼古丁与受体的结合，减少吸烟的快感，降低对吸烟的期待，从而减少复吸的可能性。伐尼克兰有 0.5mg 和 1mg 两种剂型，在戒烟日之前 1~2 周开始治疗，疗程 12 周，也可以再治疗 12 周后才考虑减量。FDA 推荐的伐尼克兰使用剂量为 1mg，每日两次。伐尼克兰常见的不良反应为消化道症状和神经系统症状，恶心最常见，但大多数为轻至中度反应，只有 3% 的患者因恶心而停止治疗，大多数的患者均可耐受使用。最近有报告伐尼克兰可能导致抑郁等精神问题，但尚没有建立这种因果关系。由于伐尼克兰几乎以原形从尿液排泄出人体，因此在严重肾功能不全的患者（肌苷清除率 >30mg/min）应慎重使用。伐尼克兰为处方药，由于它有部分的尼古丁拮抗作用，因此不推荐与 NRT 药物联合使用。

总之，在戒烟治疗的过程中，NRT、盐酸安非他酮和伐尼克兰是通常使用的药物。考虑到戒烟的健康获益，配合行为干预疗法会提高戒烟成功率。

Box 6-2　是成瘾障碍还是冲动控制障碍？

日常生活讲的成瘾（addiction）一词在精神病学中被称为依赖。许多人在长期使用精神活性物质后产生强烈的依赖而不能自拔，同样某些易感人群也容易沉迷或热衷于某些行为而不能自控，并致心理和躯体功能受损，对个人、家庭和社会产生极大危害。如网络沉迷者的网络使用行为、病理性赌博者的赌博行为、购物狂的疯狂购物行为等。此类问题在精神病学中被称为冲动控制障碍（impulsive control disorders）。这些行为具有成瘾行为的一般特征：周期性的强烈欲望，难以控制；冲动行为的背后是为了某种形式的犒赏——买到东西、偷窃到手、赢钱、赢得游戏，或者缓解烦恼等；行为的过程有快感，结果有满足感等。

最近发布的 DSM-Ⅴ初稿提出了一个全新的精神疾病的类别，称为“行为成瘾（behavioral addiction）”。在 DSM-V 中该类别将与物质成瘾整合在一起，称之为物质使用与成瘾障碍（substance use and addictive disorders）。

DSM-Ⅴ这一举动立即遭到了一些人反对，DSM-Ⅳ的工作委员会（Task Force）主席，A.Frances 认为，行为成瘾被纳入精神疾病分类系统在实践中、概念上均存在问题。他认为，这种分类会迅速扩大到所有导致麻烦的冲动行为。“愉悦”驱动的行为和成瘾驱动的行为之间失去明确的分界线，将无限扩大行为成瘾的边界，最终无处不在。“行为成瘾”将有可能成为人们遇到麻烦时，对过去不负责任的借口。同时，医学化（medicalization）过程将这些自我放纵行为变成疾病，将极大地膨胀精神障碍患病人群。

作者认为，尽管这些批评存在非常合理的一面，但这些行为带来的较为严重的社会、心理或公共卫生问题是客观存在的。如果我们回顾现代精神病学历史，很多精神疾病就是所谓医学化的结果，如儿童多动症、酒精和药物依赖、进食障碍、创伤后应激障碍（PTSD）、病理性赌博、学习障碍，甚至是抑郁症、精神分裂症等。作者认为，如果一个问题有明确强调的精神病理过程并存在有效的治疗方法，那么将该问题医学化会是一个很好的选择，因为这无论对个人还是社会都是有利的。

参考文献：郝伟．行为成瘾将成为一个新的疾病单元吗？中华精神科杂志，2013

笔记

附录 正确认识和应用阿片类药物在癌症镇痛中的作用

众所周知,疼痛是癌症患者最普遍的症状。疼痛是困扰癌症患者心理、社会功能,影响生活质量最主要的因素之一,因此我们必须采用较为现实的方式处理癌症疼痛:①阿片类药物镇痛效果确实,特别是对剧烈疼痛和晚期癌症疼痛,其他类型镇痛药无法替代;②在正常临床应用中,特别是癌痛治疗实践中,尽管会出现耐受性、戒断症状,但心理渴求、滥用的比例很小。我们在宣传降低药物滥用危害的同时,也应正确认识依赖性药物的医用价值,科学、合理使用这些药物。

WHO 专家推荐镇痛三阶梯方法(three-step analgesic method),即把疼分成轻、中、重三度,把镇痛药的强度分成弱、中、强三级,疼痛由轻到重,镇痛药的选择由弱到强。对轻到中度疼痛患者,首先用弱效止痛药即第一阶梯用药,主要为解热镇痛药,代表药物是阿司匹林。使用一段时间后,如疼痛仍持续或增加,应加用弱效阿片类镇痛药,即第二阶梯用药,代表药物是可待因、氢可酮、羟考酮、右丙氧芬、曲马多、布桂嗪(强痛定)等,可待因或氨酚待因、安度芬、丙氧氨酚等可单独用于中度疼痛患者。如果疼痛持续加重,则应使用第三阶梯药物,即强效阿片类镇痛药,代表药物是吗啡,替代药物有氢吗啡酮、氧吗啡酮、美沙酮、丁丙诺啡、哌替啶、芬太尼等。

通常要按药物的有效镇痛作用时间,定期不间断给药,而不是等患者痛时才给药。如普通吗啡片,有效时间 4 小时,则让癌痛患者每 4 小时服一次,一天规律地服 6 次,不因患者不痛而停用,天天如此,直至生命结束。若发现作用时间缩短或镇痛效果减弱,说明有耐受形成,需及时增加剂量,通常不采取缩短给药时间间隔的办法。

(谌红献 郝 伟)

【思考题】

1. 简述常见精神活性物质的种类。
2. 试述阿片类物质戒断反应的表现。
3. 如何处理 ATS 的急性中毒?
4. 滥用 K 粉会对人体造成哪些危害?

笔记

第七章　精神分裂症及其他精神病性障碍

第一节　精神分裂症

一、概　　述

有证据显示，对于目前精神分裂症的症状在古代埃及、印度、中国及希腊（至少在公元1世纪）就有所描述，然而，将其作为一个医学疾病来进行研究与治疗则是19世纪以来的事情。19世纪中叶以来，欧洲精神病学家将本病不同症状分别看成独立的疾病。如法国的Morel（1857）首先报道了一组发病于青少年而有严重智能衰退的患者，并首次应用早发性痴呆（demence precoce）一词，认为这些患者有先天性遗传基础。E.Hecker（1870）对发病于青春期且很快导致愚蠢衰退的患者进行了描述，称之为青春型痴呆（hebephrenia）。Kahlbaum（1874）描述了一种具有特殊的精神症状并伴有全身肌肉紧张的精神病，经观察发现并无神经系统的器质性改变，称之为紧张症（catatonia）。直到1896年，Kraepelin在对上述观点进行仔细的观察和分析后，将Morel的早发性痴呆、Hecker的青春型痴呆、Kahlbaum的紧张症及结合他本人所观察到的妄想痴呆（dementia paranoids）归纳在一起，统称为“早发性痴呆（dementia praecox）”，首次作为一个疾病单元来描述，认为是同一疾病的不同亚型，有共同的临床特点，多起病于青年且以衰退为结局。

20世纪瑞士精神病学家E.Bleuler（1911）对本病进行了细致的临床学研究后指出，情感、联想和意志障碍是本病的原发症状，而核心问题是人格的分裂，故提出了“精神分裂（splitting of the mind）”的概念，加之本病的结局并非都以衰退而告终，因此，建议命名为“精神分裂症”。他认为，“4A”症状即联想障碍（abnormal association）、情感淡漠（apathy）、矛盾意向（ambivalence）及内向性（autistic behavior and thinking）是本病的基本症状，而幻觉、妄想等症状是附加症状，这一观点，被其后的多数精神病学家所接受。Bleuler也认为，尽管不同的精神分裂症患者其临床表现具有很大的差异，但均具有相似的病因学和病理生理学基础，是一个单一的疾病单元（a single disease entity）。

Kraepelin和Bleuler的理论为精神分裂症的概念奠定了基础，后来的精神病学家在本病的某些方面虽有所补充或发展，但基本观点并无重大变更。

目前，将精神分裂症定义为，一组病因未明的精神病，多起病于青壮年，常有感知、思维、情感、行为等多方面的障碍和精神活动的不协调。一般无意识障碍和明显的智能障碍，病程多迁延。

二、流行病学

精神分裂症可见于各种社会文化和各个地理区域中，其发病率与患病率在世界各国大致相等，终生患病率约为1%。有作者对46个国家发表于1965—2002年间的188项研究进行了系统回顾，认为该病的时点患病率和终生患病率的中位值分别为4.6‰和7.2‰。另外，对33个国家发表于1965—2001年间的160项研究结果的系统回顾分析发现该病的年发病率中位置为0.15‰，平均值为0.24‰。总体来看，精神分裂症患病率男女大致相等，性别差异主要体现在初发年龄和病程特征上。90%的精神分裂症起病于15~55岁之间，发病的高峰年龄段男性为10~25岁，女性为25~35岁。与男性不同，中年是女性的第二个发病高峰年龄段，3%~10%的女

笔记

性患者起病于 40 岁以后。多数随访研究支持女性患者总体预后好于男性，原因可能与男性患者罹患更多的脑损伤以及与雌激素的保护作用等有关。精神分裂症患者发展成物质依赖，尤其是尼古丁依赖的危险性明显增加，国外资料显示，约 90% 的患者共患尼古丁依赖。此外，精神分裂症患者遭受躯体疾病（尤其是糖尿病、高血压及心脏疾病）和意外伤害的几率也高于常人，平均寿命缩短 8~16 年。

我国 1993 年的全国流行病调查资料显示精神分裂症的终生患病率为 6.55‰，与 1982 年的流行病调查结果 5.69‰相比差别不大。最近，浙江省（2001 年）的流行病调查资料显示 15 岁及以上人群精神分裂症的时点患病率为 3.01‰，而河北省（2004 年）的流行病调查资料显示 18 岁及以上人群精神分裂症的时点患病率为 5.46‰，终生患病率为 6.62‰。国内的大多数流行病调查资料都提示女性患病率略高于男性，城市患病率高于农村。同时发现，无论城乡，精神分裂症的患病率均与家庭经济水平呈负相关。

由于精神分裂症常起病于成年早期，其明显的功能损害和慢性化的病程对医疗资源的消耗、患者本人及家属的劳动生产力损失非常巨大。世界卫生组织（WHO）联合世界银行和哈佛大学公共卫生学院采用残疾调整生命年（DALYs）来估算，2000 年间，在 15~44 岁年龄组人群中常见的 135 种疾病或健康状况中，精神分裂症位列总的疾病负担的第八位，占总疾病负担的 2.6%。如果以因残疾而丧失的生命年计算，精神分裂症位列第三，占总疾病负担的 4.9%。在发达国家，因精神分裂症导致的直接花费占全部卫生资源花费的 1.4%~2.8%，约占所有精神疾病花费的 1/5。

三、病因与发病机制

（一）遗传

国内外大量有关精神分裂症的家系调查、双生子及寄养子研究均发现遗传因素在本病的发生中起重要作用。与患者血源关系越近、亲属中患病的人数越多，则患病的风险度越大。精神分裂症先证者的一级亲属的平均患病率为：父母 5.6%，同胞 10.1%，子女 12.8%，均较普通人群的患病率（0.9%）高。单卵双生子（MZ）的同病率（约为 50%）至少为双卵双生子（DZ）的 3 倍，为普通人群的 40~60 倍；寄养子（将单卵双生子分开抚养，将精神分裂症患者的子女由正常家庭抚养，或将正常人的子女由患有精神分裂症的父或母亲的家庭抚养）研究亦提示遗传因素在本病的发生中起主导作用。

精神分裂症是一个遗传学模式复杂、具有多种表现型的疾病，确切的遗传模式不清。近年来，分子遗传学的连锁与关联分析的大量研究提示，有以下染色体位点与精神分裂症的发生密切相关，即 6p24-p22，6q13-q26，10p15-p11，13q32，22q12-q13，1q32-q41，5q31，6q25.2，8p21，8p23.3，10q22 和 10q25.3-q26.3 等。对这些染色体位点的进一步分析提示，目前最可能成为精神分裂症致病候选基因的是：精神分裂症 1 断裂基因（DISC1），代谢型谷氨酸受体 3 基因（GRM3），Dysbindin 基因（DTNBP1），儿茶酚氧位甲基转移酶（COMT）基因，神经调节蛋白基因（NRG1，neuregulin-1），G 蛋白信号调节基因（RGS4）及 D- 氨基酸氧化酶激动子基因 DAOA（G72/G30）等。研究还显示，这些基因对精神分裂症的易感性起了部分作用。然而，究竟还有哪些基因参与了精神分裂症的发生、这些基因之间是如何相互作用的以及这些基因所产生的蛋白质是如何影响精神分症的病理生理过程的，对于这类问题，至今尚无一致性结论。

（二）神经发育

精神分裂症的发生可能与神经发育异常有关。精神分裂症的神经发育假说认为：由于遗传因素（易感性）和某些神经发育危险因素［妊娠期与出生时的并发症、妊娠期间暴露于流感病毒或母爱剥夺，Rhesus（Rh）因子不相容，冬季出生等］的相互作用，在胚胎期大脑发育过程就出现了某种神经病理改变，主要是新皮质形成期神经细胞从大脑深部向皮层迁移过程中出现了紊

笔记

乱,导致心理整合功能异常。其即刻效应并不显著,但随着进入青春期或成年早期,在外界环境因素的不良刺激下,导致了精神分裂症症状的出现。精神分裂症神经发育异常的证据可概括如下:

脑解剖和神经病理学研究发现:精神分裂症患者有边缘系统和颞叶结构的缩小,半球不对称;精神分裂症患者的海马、额叶皮层、扣带回和内嗅脑皮层有细胞结构的紊乱,推测是在脑发育阶段神经元移行异位或分化障碍造成,破坏了皮层联络的正常模式,这些脑结构改变的同时不伴有神经系统退行性改变的特征,故其组织学改变更倾向于神经发育源性。

脑影像学研究发现:部分患者有脑室(尤其是侧脑室和第三脑室)扩大和脑皮质萎缩,脑结构的变化在病前就明显存在,与神经发育损害一致;部分患者有额叶功能低下,表现为,与正常人群比,在认知刺激作用下,额叶代谢低下、血流不足、激活较差,且与病前的神经心理缺陷(执行功能)有关;不少研究者发现,脑部的上述影像学改变也见于患者的一级亲属,与病程及药物治疗无关;在单卵双生子的研究中,发病的个体脑室扩大较未发病者明显。以上这些发现提示遗传因素可能是构成精神分裂症脑结构发育异常的基础。

临床研究发现:神经发育异常的外部表现体现在以下几方面:①病前轻度躯体异常:常见的有腭部升高,上眶凹陷或突出,内眦赘皮,眼裂下斜,鼻翼不对称,唇耳距离增加,嘴的宽度减小,耳廓突出,耳叶小,手掌长,小指内屈,通贯掌等。②社会适应与个性特征异常:体现在童年期表现出发育延缓,并有认知障碍,语言智商和操作智商的成绩较差,尤其是有语言发育迟缓和面部异常运动者,预示有可能发生精神分裂症;部分患者病前(儿童期)表现体育、品行成绩较差,而且常缺课,朋友少,孤独倾向增加,社交自信感较低及社交焦虑感增强等。③神经功能异常:神经系统软体征主要表现在运动协调、感觉统合和神经反射的形成等方面,如大多研究发现精神分裂症患者的眨眼频率增快;平稳眼跟踪(smooth pursuit tracking)异常;视觉或听觉诱发电位测验提示患者一般有脑的警觉水平下降,但有妄想的患者则处于过度警觉状态,如P300波幅减低和两侧不对称以及对视觉和听觉刺激的反应延迟。④神经心理异常:大量研究显示,精神分裂症患者的神经心理测验结果类似于脑器质性精神障碍患者的结果,只是程度较轻。患者在注意、记忆、智能、概念的形成与抽象等方面均有或轻或重的损害。其中以语义记忆(semantic memory),执行功能和注意受损更为明显。

(三)神经生化

精神分裂症神经生化基础方面的研究,主要有三个方面的假说:

1. 多巴胺(dopamine,DA)假说 此假说在20世纪60年代提出,即认为精神分裂症是中枢DA功能亢进,或由于DA受体增加导致对DA的敏感性增加所致。该假说支持的证据主要包括:长期使用促进多巴胺释放剂如苯丙胺,会使正常人产生幻觉和妄想;抗精神病药物因拮抗多巴胺D_2受体对精神分裂症的阳性症状有效;大量研究提示精神分裂症患者血清DA主要代谢产物高香草酸(HVA)增高,尸体脑组织中DA或HVA高于对照组;PET研究发现未经抗精神病药物治疗的患者纹状体D_2受体数量增加等。然而,DA亢进假说不能解释精神分裂症其他方面的表现(如阴性症状和认知缺陷等),新近的研究提示,前额叶DA功能低下可能与患者的阴性症状和认知缺陷有关。

2. 谷氨酸假说 涉及精神分裂症谷氨酸假说的理论有三个方面:其一是中枢谷氨酸功能不足可能是精神分裂症的病因之一。因为谷氨酸受体拮抗剂如苯环利定(phencyclidine,PCP)可在受试者身上引起幻觉、妄想及情感淡漠、退缩等症状。谷氨酸是皮层神经元重要的兴奋性递质,脑发育早期突触的形成、突触的维持及突触的可塑性均受到谷氨酸系统的影响。相当多的证据表明,与正常人群相比,精神分裂症患者大脑某些区域(如中颞叶)谷氨酸受体亚型减少,抗精神病药物的作用机制之一就是增加中枢谷氨酸功能。其二,不少研究认为精神分裂症的多巴胺功能异常是继发于谷氨酸神经元调节功能紊乱这一基础之上。第三,目前已经发现的精神分

笔记

裂症易感基因都与谷氨酸传递有关。

3. 5-羟色胺假说　该假说源于5-HT激动剂麦角胺二乙酰胺（LSD）能导致幻觉。近年来，由于非典型（新型）抗精神病药，如利培酮、奥氮平等在临床上的应用，而使5-HT在精神分裂症病理生理机制中的作用再次受到重视。这类药物除了对中枢DA受体有拮抗作用外，还对$5\text{-}HT_{2A}$受体有很强的拮抗作用。$5\text{-}HT_{2A}$受体可能与情感、行为控制及DA调节释放有关。$5\text{-}HT_{2A}$受体激动剂可促进DA的合成和释放，而$5\text{-}HT_{2A}$受体拮抗剂可使DA神经元放电减少，并能减少中脑皮层及中脑边缘系统DA的释放，这与非典型抗精神病药物的抗精神病作用及锥体外系反应的减少均有关系。尸体检查和脑功能影像学研究发现，精神分裂症患者额叶皮质$5\text{-}HT_2$受体表达下降，进一步支持5-HT在精神分裂症发病中的病理生理作用。

4. γ-氨基丁酸（GABA）假说　GABA是脑内主要的抑制性神经递质。GABA与精神分裂症有关的理由如下：首先，患者大脑皮质GABA合成酶（谷氨酸脱羧酶）水平下降；其次，一种特殊类型的GABA能神经元（其中包含微清蛋白）的密度及其突触末梢均减少。第三，$GABA_A$受体表达异常。此外，NMDA受体拮抗剂的致精神病效应可能与GABA的释放增加有关。

除了上述四种主要的神经递质外，精神分裂症可能还与其他系统如神经肽、肾上腺素、乙酰胆碱、第二信使等的改变和（或）这些系统间的相互作用有关。不过，以上所述的神经递质的变化是疾病的原因还是结果，是相关因素还是伴随状态，它们之间是单独致病还是相互作用致病，至今尚无定论。

（四）心理社会因素

尽管不少研究表明精神分裂症的发生与心理社会因素有关，但至今为止，尚未发现任何能决定是否发生精神分裂症的心理社会因素。某些应激事件确实使健康人导致了精神异常，但这种异常更多的是应激所致精神障碍。目前的观点认为，心理、社会因素可以诱发精神分裂症，但最终的病程演变常不受先前的心理因素所左右。可能与精神分裂症发生有关的常见社会心理因素包括文化、职业和社会阶层、移民、孕期饥饿、社会隔离与心理社会应激事件等。

Box 7-1　精神分裂症再思考

到2030年，我们将如何看待精神分裂症这一影响大约1%人口的慢性、致残性疾病？经过一个多世纪的研究，此病病因仍未明了，较少证据表明现有的治疗方法、尤其是药物治疗，对多数精神分裂症患者的长期结局有实质性的改善。假如我们将此病看做是一种在后期出现精神障碍，而在早期有可能被干预的神经发育障碍来处理，当前这种不满意的结局状况也许会有所改善，也许在未来20年将给此病的预防与治疗带来新的希望。

精神分裂症的神经发育障碍假说认为，该疾病起始于围生期，在青春后期或成年早期出现的精神病表现不是疾病发作的开始，而是疾病的中后期的表现。根据这一假说，我们可以将精神分裂症的病程（疾病轨迹）分为以下四个时期：①危险期：可以觉察的缺陷出现之前的时期。个体具有遗传易感素质和不良环境暴露史，一般没有或仅有轻度认知缺陷，可以通过个体的家族史以及遗传学相关事件来发现。②前驱期：明显精神症状出现前期。个体可以表现认知、行为异常，社交缺陷，学业和社会功能的改变。通过前驱期症状定式晤谈问卷（SIPS）、认知评估及脑影像检查可以识别此类个体，可以提供认知训练、家庭支持和补充不饱和脂肪酸等干预措施。③精神病期：表现明显的精神活动异常和急性的功能丧失。对此期患者可以提供药物和心理社会干预等手段。④慢性残疾期：以慢性功能残疾、阴性症状、躯体并发症为特征，部分患者可能需要长期封闭式住院照料。可以提供药物、心理社会干预及康复服务。

笔记

目前，对于该病的诊断主要基于患者的症状和体征，而治疗则主要是关注精神症状的控制。现代脑影像和神经认知检测等技术的开发使用，疾病生物学标记的发现及对细微临床特征的确认，使我们有可能对处于疾病第一、二期的患者予以识别，使我们对该病的早期诊断（第一、二期）和认知缺陷的早期治疗成为可能。其最终目标是在基于对个体危险因素了解的基础上发展个体化的治疗措施来治愈疾病并防止复发。在临床实践中这意味着有必要对可疑的高危个体进行完整的危险因素评估，包括遗传和环境因素、认知功能、易感性的生理基础等，以识别危险期；确定能防止疾病从一、二期发展到第三、四期的有效干预手段。同时也要动员全社会力量确保处于不同疾病期的精神分裂症患者能获得综合性的干预措施。这样，到 2030 年，精神分裂症的总体预后将会有所改善。

摘录自：Thomas R. Insel. Rethinking schizophrenia. *Nature*, 2010, 468: 187-193.

四、临床表现

精神分裂症的临床症状复杂多样。可以这样说，在前述症状学章节中所描述的各种精神症状均可能见于不同的精神分裂症患者中，只是出现的频率不一。不同个体、不同疾病类型、处于疾病的不同阶段其临床表现可有很大差异。不过，这类患者均具有感知、思维、情感、意志及行为的不协调和脱离现实环境的特点。

（一）前驱期症状

前驱期症状是指在明显的精神症状出现前，患者所出现的一些非特异性的症状。这些症状不具有特异性，在青少年中并不少见，但更多见于发病前。最常见的前驱期症状可以概括为以下几方面：①情绪改变：抑郁，焦虑，情绪波动，易激惹等；②认知改变：出现一些古怪或异常观念，学习或工作能力下降等；③对自我和外界的感知改变；④行为改变：如社会活动退缩或丧失兴趣，多疑敏感，社会功能水平下降等；⑤躯体改变：睡眠和食欲改变，乏力，活动和动机下降等。由于此时的患者在其他方面基本保持正常，且常常对这些症状有较为合理化的解释，故处于疾病前驱期的这些表现常不为家人重视。

（二）显症期症状

自 20 世纪 80 年代中期以来，因子分析技术广泛用于评估精神分裂症的症状表现。大量的研究提示，精神分裂症患者存在以下五个症状维度（亚症状群）：幻觉、妄想症状群，阴性症状群，瓦解症状群（disorganization symptoms），焦虑抑郁症状群及激越症状群。其中，前三类症状对诊断精神分裂症特异性较高。

1. 阳性症状　阳性症状是指异常心理过程的出现，普遍公认的阳性症状包括幻觉、妄想及紊乱的言语和行为（瓦解症状）。

（1）幻觉：幻听、幻视、幻嗅、幻味、幻触在精神分裂症患者中均可出现，然而听幻觉最常见。幻听可以是非言语性的，如听到虫鸣鸟叫，车船、机器的隆隆声或音乐声等；也可以是言语性的，如听到有人在喊自己的名字，或听到某个人或某些人的秽语或议论，或听到来自神灵或外星人的讲话。一般来说，在意识清晰状态下出现评论性幻听、争论性幻听或命令性幻听常指向精神分裂症。幻听还可以以思维鸣响的方式表现出来，即患者所进行的思考，都被自己的声音读出来。

幻视亦较常见，而幻嗅、幻味和幻触则不常见。这类幻觉一旦出现，则要首先考虑是否由于躯体疾病、中毒、物质滥用或脑器质性疾病所致。有的患者可能出现内脏幻觉如大脑烧灼感，血管的冲动感或骨髓切割感等。

精神分裂症的幻觉体验不管是清晰具体还是蒙眬模糊，多会给患者的思维、情绪和行动带

笔记

来不同程度的影响。在幻觉的支配下，患者可能做出违背本性、不合常理的举动。

(2) 妄想：属于思维内容障碍。绝大多数时候，妄想的荒谬性显而易见，但患者却坚信不疑。在疾病的初期，部分患者对自己的某些明显不合常理的想法也许还会持将信将疑的态度，但随着疾病的进展，患者逐渐与病态的信念融为一体，并受妄想的影响而做出某些反常的言行。另外，妄想的内容可与患者的生活经历、教育程度与文化背景有一定的联系。如一位在化工行业工作的工程师认为自己喝水的杯子被人做了手脚，每天都会释放出定量的毒药，造成自己慢性中毒；一位老护士认为自己在上次住院时被人注射了艾滋病病毒。

妄想是精神分裂症患者出现频率最高的精神症状之一，表现方式多种多样。各种妄想在精神分裂症中出现的频率以及对疾病的诊断价值也各有不同，临床上以被害、关系、嫉妒、钟情、非血统、宗教和躯体妄想等多见。一个患者可表现一种或几种妄想。一般来讲，在意识清晰的基础上出现的原发性妄想，妄想心境、妄想知觉、妄想回忆以及某些离奇古怪的妄想(如坚信某人在自己脑内植入了芯片来监视自己的思想)，常提示精神分裂症的诊断。

(3) 瓦解症状群：瓦解症状群包括思维形式障碍(disorders of the thinking form)、怪异行为(bizarre behaviors)、紧张症行为(catatonic behaviors)以及不适当的情感。

语言形式的思维障碍定义为言语表达中明显的思维形式或思维活动量的紊乱。思维形式障碍按由轻到重的严重程度可表现为病理性赘述、思维散漫、思维破裂及词的杂拌。其他常见的思维形式障碍有语词新作、模仿语言、重复语言、刻板言语、内向性思维(autism)、缄默症、思维中断(插入)、思维云集、思维被夺走、持续语言、逻辑倒错性思维、病理性象征性思维等。这些症状的具体表现与描述，见症状学一章。

行为症状可以表现为单调重复、杂乱无章或缺乏目的性的行为，可以是单个肢体的细微运动或涉及躯体和四肢的粗大动作，也可以表现为仪式化的行为(作态)，但旁人无法理喻。有的患者表现扮鬼脸，幼稚愚蠢地傻笑或声调，脱衣、脱裤、当众手淫等；有的患者表现违拗，被动服从，模仿动作；有的患者表现意向倒错，吃一些不能吃的东西或伤害自己的身体；有的患者可表现为紧张性木僵和紧张性兴奋。发病年龄早且以行为紊乱症状为主要表现者常与明显的思维障碍有关，也常预示较大的社会功能损害和恶化性的病程。

不适当的情感是指患者的情感表达与外界环境和内心体验不协调。表现为一点小事极端暴怒、高兴或焦虑，或表现情感倒错(高兴的事情出现悲伤体验，悲伤的事情出现愉快体验)，或表现持续的独自发笑，或表现幻想性质的狂喜狂悲、宗教性的极乐状态等。

2. 阴性症状　阴性症状是指正常心理功能的缺失，涉及情感、社交及认知方面的缺陷。最近，由美国国立精神卫生研究所(NIMH)组织的专家共识会建议以下五条为精神分裂症的阴性症状条目，其中意志减退和快感缺乏是最常见的阴性症状。

(1) 意志减退(hypobulia)：患者从事有目的性的活动的意愿和动机减退或丧失。轻者表现为安于现状，无所事事，对前途无打算、无追求、不关心、个人卫生懒于料理。重者终日卧床少动，孤僻离群，行为被动，甚至个人生活不能自理，本能欲望也缺乏。

(2) 快感缺乏(anhedonia)：表现为持续存在的、不能从日常活动中发现和获得愉快感，尤其是对即将参与的活动缺乏期待快感(anticipatory pleasure)。期待快感的缺乏会降低患者参与活动的动机。约半数精神分裂症患者有此症状。

(3) 情感迟钝(affective blunting)：表现为不能理解和识别别人的情感表露和(或)不能正确地表达自己的情感。患者在情感的反应性、面部表情、眼神接触、体态语言、语音语调、亲情交流等方面均存在缺陷。此症状是社会功能不良、治疗效果差的重要预测因子。男性患者、起病年龄早、病前功能不良者多见。

(4) 社交退缩(social withdrawal)：包括对社会关系的冷淡和对社交兴趣的减退或缺乏。表现为少与家人与亲友交往，性兴趣下降，难以体会到亲情与友爱，不主动参与社交活动。

笔记

(5) 言语贫乏(alogia):属于阴性的思维障碍,即言语的产生减少或缺乏。表现为言语交流减少,回答问题内容空洞、简单,严重者几乎没有自发言语。如果患者的语量不少但内容空洞、单调,缺乏意义则属于瓦解症状,多见于精神分裂症青春型。

3. 焦虑、抑郁症状　大多数精神分裂症患者在其疾病过程中会体验到明显的抑郁和焦虑情绪,尤以疾病的早期和缓解后期多见,不过,临床医生和家庭成员常常被患者外显的精神病性症状所吸引而对此类症状重视不够。精神分裂症患者的抑郁、焦虑症状可能属于疾病的一部分,也可能是继发于疾病的影响、药物不良反应和患者对精神病态的认识和担心。以阴性症状为主要表现的患者较少出现焦虑抑郁情绪。焦虑抑郁情绪的出现,一方面提示患者有较少的阴性症状,另一方面也提示患者发生自杀行为和物质滥用的可能性增加,需要特别注意。

4. 激越症状　主要表现为以下两种情况。

(1) 攻击暴力(violence):部分患者可表现激越,冲动控制能力减退及社交敏感性降低,严重者可出现冲动攻击与暴力行为。一般认为,精神分裂症患者发生攻击暴力行为的可能性比常人大四倍,但精神分裂症患者成为攻击暴力受害者的可能性远比常人更大。研究还发现,精神分裂症患者发生严重凶杀行为的可能性并不比常人高。暴力攻击行为的高危因素包括:男性患者,病前存在品行障碍、反社会型人格特征,共患物质滥用以及幻觉妄想的支配等。而预测攻击暴力行为的最佳因子是既往的攻击、暴力行为史。

(2) 自杀:20%~40% 的精神分裂症患者在其疾病过程中会出现自杀企图。以往认为,约 10% 的患者最终死于自杀,而新近的荟萃分析表明,最终死于自杀者约为 5%。引起自杀最可能的原因是抑郁症状,而虚无妄想、命令性幻听、逃避精神痛苦等则是常见的促发因素。自杀行为多在疾病早期,或在患者刚入院或出院不久时发生。

5. 定向、记忆和智能　精神分裂症患者对时间、空间和人物一般能进行正确的定向,意识通常是清晰的,一般的记忆和智能没有明显障碍。慢性衰退患者,由于缺乏社会交流和接受新知识,可有智能减退。近年来的一个重要进展就是再次发现精神分裂症认知缺陷的重要性。作为一个群体,精神分裂症患者表现出一系列较高级的认知功能缺陷,包括注意、执行功能、工作记忆、情节记忆(episodic memory)、抽象概括和创造力等方面。也有不少研究认为,认知缺陷是一种素质特征而非疾病的状态特征,是精神分裂症的核心症状或内表型。因此,改善认知成为目前治疗干预的重要目标之一。

6. 自知力　自知力缺乏是影响治疗依从性的重要原因。临床医生应仔细评估患者自知力的各个方面,详见症状学部分。自知力评估有利于治疗策略的制订。

五、临床分型

当疾病发展到一定阶段,根据患者的主要临床相可分成若干类型,不同的类型除临床表现有差别外,在起病形式,病程经过均有所不同,当然,也许还有病因学的不同。临床分型对药物选择、预后估计及病因学研究有一定的指导意义。

(一) 单纯型

单纯型(simplex type)较少见,约占精神分裂症患者的 2% 左右。多为青少年起病,病情进展缓慢,持续。以阴性症状为主症,极少有幻觉妄想,或仅出现一过性的幻觉妄想。表现为逐渐加重的孤僻离群,被动退缩,生活懒散,对工作学习的兴趣日益减少,缺乏进取心,本能欲望不足。情感日益淡漠,冷淡亲友,对情绪刺激缺乏相应的反应。此型患者早期常不易被觉察,或认为是"不求上进"、"性格不够开朗"或"受到打击后意志消沉"等,往往在病程多年后才就诊。治疗效果较差。

笔记

【典型病例】

佟某，男，29岁。19岁进父亲所在的工厂当工人，生性内向腼腆，胆小。25岁后因无女友，屡次要求父母介绍对象。前后见过17位姑娘。最初约会时，患者很注重自己的仪表，并事先买好不少小吃。后患者只穿工作服会客，见面时低头看地，不发一言。同时工作能力逐渐下降，从较有技术的钳工调至车工、保洁员、门卫，最后病休在家。入院检查时患者多低头呆坐，对大多数问话无反应，偶尔以点头、摇头表达意见。在病房内多独处一隅，基本不与他人交往。

诊断：精神分裂症，单纯型

(二) 青春型

青春型(hebephrenic type)常为青年期起病，起病常为急性或亚急性，以思维、情感和行为的不协调或解体为主要临床表现。表现为思维破裂，言语零乱，话多，内容荒谬，情感不协调，喜怒无常，表情做作，好扮鬼脸，傻笑，行为幼稚愚蠢奇特，动作杂乱多变。常有本能活动亢进(性欲、食欲)，意向倒错(吃脏东西，如大小便、痰)，可出现生动幻觉，而妄想却片段且内容荒谬多变，亦可出现象征性思维。病情进展较快，可有波动，甚至有短暂的自发缓解，但易复发。既往认为此型易于衰退，目前发现，只要系统治疗、维持服药，可望获得较好预后。

(三) 紧张型

紧张型(catatonic type)患者目前少见。大多起病于青、中年，起病较急，常表现紧张性兴奋和紧张性木僵交替出现，亦可单独发生，以木僵为多见。紧张性木僵：表现为运动抑制，轻者动作缓慢，少语少动(亚木僵)，重者终日卧床，不语不动，对周围刺激无反应，唾液留在口中都不咽不吐。患者肌张力高，有时出现蜡样屈曲。可出现被动服从，主动性违拗，模仿动作和模仿言语。患者意识清，能感知周围事物，病后能回忆。常持续数周至数月。幻觉妄想少见。紧张性兴奋：突然发生，行为冲动，不可理解，言语内容单调刻板，行为无目的性，可出现伤人、毁物行为。持续时间可为数小时至数周。紧张性兴奋可自发缓解，或转入木僵状态。此型预后较好。

(四) 偏执型

精神分裂症约占半数是偏执型(paranoid type)。临床表现以相对稳定的妄想为主，往往伴有幻觉(特别是幻听)。多中年起病，缓慢发展，初起多疑敏感逐渐发展成妄想，以关系、被害妄想最多见。妄想内容多离奇、荒谬、脱离现实，妄想的范围常逐步扩大，泛化，不少患者常几种妄想同时存在。幻觉以讽刺、批评、评议、威胁命令等使人不愉快的内容多见。患者在妄想、幻觉的支配下表现出相应的行为，如闭门不出，恐惧不安、报复、跟踪等。大多数患者不愿暴露自己的病态体验，沉湎于妄想或幻觉体验之中，行为孤僻，不与外界接触。部分患者由于起病缓慢隐蔽，且保持了部分工作能力，人格变化轻微而常不易被人发现。此型自发缓解者少见，如能尽早系统治疗，预后较好。

【典型病例】

李某，男，42岁。一年前因生意失败，回北京借居在父母家。入院半年前的一个深夜，患者发现对面楼里有灯光照到自己的房间。此后渐渐发现街坊邻里常常“话里有话”，内容多涉及患者的隐私，开始怀疑自己的房间被人录音、摄像。入院前三个月，患者听到脑子里有一个自称“国家安全部少校”的人同自己讲话，声称他已成为“全国一号嫌犯”，正在对他实施全面监控。后又出现一个自称是“老书记”的女声为患者辩解，说患者是一个好同志。“少校”与“书记”就患者的许多方面都发表针锋相对的意见，令患者不胜其烦。入院前半个月，患者多次走访各个政府部门，要求“澄清事实”、“洗

笔记

脱罪名”，并计划给世界各大报章写信，申诉自己“受人迫害”的经过。

诊断：精神分裂症，偏执型

(五) 未分化型

未分化型(undifferentiated type)是指患者符合精神分裂症的诊断标准，有明显的阳性症状，但又不符合上述论及的任何类型的一组患者。

(六) 残留型

残留型(residual type)是指过去符合精神分裂症诊断标准，目前主要表现为阴性症状而无阳性症状的波动，病期一年以上的慢性精神分裂症。

(七) 精神分裂症后抑郁

精神分裂症后抑郁(post schizophrenia depression)指患者在过去一年内曾符合精神分裂症的诊断，目前病情好转但未痊愈时出现抑郁症状，且抑郁情绪持续2周以上，此时可残留有精神症状，一般以阴性症状多见。抑郁症状存在以下几种可能来由：是疾病本身症状的组成部分，起初可能被其他主要症状所掩盖，当那些主要症状控制后而显现出来；是患者对疾病认识产生的心理反应；是药物的副作用所致。尽管患者的抑郁程度常为轻、中度，但自杀的危险性增高，应予注意。

六、诊断与鉴别诊断

精神分裂症诊断的效度与信度问题至今远未解决，目前的注意点仅停留在概念和理论层面上。

(一) 诊断要点

精神分裂症的诊断应结合病史、临床症状、病程特征及体格检查和实验室检查的结果来作出，典型病例诊断一般不难。

1. 症状特点 尽管目前尚无能特异性的标示为精神分裂症的特征性症状，但出于实践的目的，诊断标准对某些症状或症状群界定为对作出诊断有特殊意义。一般来说，患者在意识清晰的基础上(少数急性起病的患者可有意识障碍)出现下述症状就要想到精神分裂症的可能，出现的症状条目越多，诊断的信度和效度就越高。

(1) 思维鸣响，思维插入或思维被撤走以及思维被广播。

(2) 明确涉及躯体或四肢运动，或特殊思维、行动或感觉的被影响、被控制或被动妄想；妄想性知觉。

(3) 对患者的行为进行跟踪性评论，或彼此对患者加以讨论的幻听，或来源于身体一部分的其他类型的听幻觉。

(4) 与文化不相称且根本不可能的其他类型的持续性妄想，如具有某种宗教或政治身份，或超人的力量和能力(例如能控制天气，或与另一世界的外来者进行交流)。

(5) 伴有转瞬即逝的或未充分形成的无明显情感内容的妄想、或伴有持久的超价观念、或连续数周或数月每日均出现的任何感官的幻觉。

(6) 联想断裂或无关的插入语，导致言语不连贯，或不中肯或词语新作。

(7) 紧张性行为，如兴奋、摆姿势，或蜡样屈曲、违拗、缄默及木僵。

(8) 阴性症状，如显著的情感淡漠、言语贫乏、情感反应迟钝或不协调，常导致社会退缩及社会功能的下降，但必须澄清这些症状并非由抑郁症或神经阻滞剂治疗所致。

(9) 个人行为的某些方面发生显著而持久的总体性质的改变，表现为丧失兴趣、缺乏目的、懒散、自我专注及社会退缩。

2. 病程特点 精神分裂症大多为持续性病程，仅少部分患者在发作间歇期精神状态可基本

笔记

恢复到病前水平。既往有类似发作者对诊断有帮助。首次发作患者通常要求在一个月或以上时期的大部分时间内确实存在上述症状条目 1~4 中至少一个(如不甚明确常需两个或多个症状)或 5~8 中来自至少两组症状群中的十分明确的症状。第 9 条仅用于诊断单纯型精神分裂症,且要求病期在一年以上。

3. 其他特点 家族中特别是一级亲属有较高的同类疾病的阳性家族史,躯体和神经系统检查以及实验室检查一般无阳性发现,脑影像学检查和精神生化检查结果可供参考。如患者存在严重的抑郁或躁狂症状则不应诊断为精神分裂症,除非已明确精神分裂症症状出现在心境障碍之前。如精神分裂症症状与情感性症状同时发生并且达到均衡,那么即使精神分裂症症状已符合精神分裂症的诊断标准,也应诊断为分裂情感性障碍。如存在明确的脑疾病或处于药物中毒或药物戒断期,则不应诊为精神分裂症。

(二)鉴别诊断

在精神科临床上,精神分裂症的诊断实际上是依靠排除法作出的。临床上常需与以下疾病鉴别:

1. 躯体疾病、脑器质性疾病所致精神障碍 理论上讲,凡能引起大脑功能异常的疾病均可能出现精神症状,尤其当颞叶和中脑受到损伤时。不过这类疾病有以下共同特点可与精神分裂症相鉴别:①躯体疾病与精神症状的出现在时间上密切相关,病情的消长常与原发疾病相平行;②患者多在意识障碍的背景上出现,幻觉常以幻视为主,症状可有昼轻夜重,较少有精神分裂症的“特征性”症状,某些患者由于病变的部位不同,还会有相应的症状表现;③体格检查多少可找出某些阳性发现;④实验室检查常可找到相关的证据。只要临床医生不掉以轻心,鉴别不难。

2. 药物或精神活性物质所致精神障碍 某些精神活性物质(如兴奋剂、酒精、阿片类等)及治疗药物(如激素类、抗帕金森病药等)的使用可导致精神症状的出现。鉴别时考虑:有确定的用药史,精神症状的出现与药物使用在时间上密切相关,用药前患者精神状况正常,症状表现符合不同种类药物所致(如有意识障碍、幻视等)精神障碍的特点。

3. 某些神经症性障碍 部分精神分裂症患者,尤其是疾病早期,常出现焦虑、抑郁、神经衰弱和强迫症的症状。鉴别要点:①神经症的患者自知力充分,患者完全了解自己的病情变化和处境,求治心切,情感反应强烈,而精神分裂症患者早期虽可有自知力,但却不迫切求治,情感反应亦不强烈,精神分裂症患者的强迫症状内容有离奇、荒谬、多变和不可理解的特点,摆脱的愿望不强烈,痛苦体验不深刻。②仔细的病史询问和检查可发现精神分裂症的某些症状,如情感淡漠迟钝、行为孤僻退缩等。③一时难以诊断则需要一定时间的随访观察,对药物的治疗反应也可提供参考线索。

4. 心境障碍 严重抑郁患者思维迟缓,行为动作减少有时可达亚木僵或木僵的程度,此时需与紧张性木僵鉴别。然而,两者有本质的不同。抑郁患者的情感不是淡漠,耐心询问可得某些简短、切题的回答,患者的表情动作虽缓慢,但眼神常流露出忧心忡忡和欲语却难以表达的表情,表明患者与周围仍有情感上的交流。而紧张性木僵的患者不管你作多大的努力,均不能引起患者作一些相应的应答和情绪反应,患者表情淡漠,不语不动,或伴有违拗和紧张性兴奋。

部分起病较急的精神分裂症患者可表现兴奋躁动,行为动作增多需与躁狂患者相鉴别。躁狂患者情感活跃、生动,有一定感染力,外部表现反映其思维活动,与外部环境亦协调,保持着与周围人情感上的交流;躁狂患者常主动接触别人,情绪变化与外部刺激反应一致。而精神分裂症患者为不协调的精神运动性兴奋,虽然行为动作多,但情绪并不高涨,表情常呆板淡漠,动作单调而杂乱,有时怪异,与环境刺激不协调,且还有精神分裂症的其他症状如思维破裂,幻觉妄想等。有一种伴意识障碍的急性躁狂(谵妄性躁狂)患者,可以思维不连贯,行为紊乱不协调,鉴别时则有一定困难,这就需要结合既往病史、病程、症状持续的时间、治疗反应及疾病转归等因素作出判断。

笔记

5. 妄想性障碍　此类患者：病前常有性格缺陷；妄想结构严密系统，妄想内容有一定的事实基础，是对事实的片面评价和推断的基础上发展而来；思维有条理和逻辑；行为和情感反应与妄想观念相一致；无智能和人格衰退；一般没有幻觉。而精神分裂症偏执型的妄想内容常离奇、荒谬、常人不能理解，有泛化，结构松散而不系统，常伴有幻觉，随着疾病的进展，常有精神或人格衰退。

6. 人格障碍　某些精神分裂症，尤其是青少年起病，病情进展缓慢者会表现出性格特征的改变。鉴别要点是：详细了解患者的和生活、学习经历，要追溯到童年时期。人格障碍是一个固定的情绪、行为模式，但还是一个量的变化，一般无明显的精神病性症状。而精神分裂症的病前病后有明显的转折，情感和行为有质的异常，且具有某些重性精神病性症状。

七、病程与结局

有人对 1925 年首次住院但从未使用抗精神病药物的 70 例瑞典精神分裂症患者的终生记录（lifetime records）并使用 DSM-Ⅲ诊断，结果发现其最终结局状况为良好、中等与明显恶化者分别占 33%、24% 和 43%。通过对从 1895—1992 年间的 320 个有关精神分裂症结局的前瞻性研究的荟萃分析（涉及 51 800 名患者，平均随访期 5.6 年）结果显示：40% 的患者有明显改善，其中从 1956—1985 年期间患者的改善率明显高于 1895—1955 年期间的患者，此结果提示抗精神病药物的出现，患者的预后有明显改善。对发表于 1966—2003 年的前瞻性随访研究的系统回顾后发现，预后良好者占 42%，一般者占 35%，不良者占 27%。

由于不同的研究所选用的诊断标准与结局判断标准不同，所以研究之间的可比性较差。但结合已有的研究资料，可以得出以下结论：①精神分裂症患者的病程特征具有很大的异质性；②将近半数患者在平均 6 年的随访期间会有明显的改善；③病程的变化在疾病的前 5 年最大，然后进入一个相对的平台期；④精神分裂症患者的总体预后差于分裂情感性障碍和心境障碍；⑤病程和结局的差异与所选用的诊断标准有关；⑥精神分裂症的长期结局难以预测。

世界卫生组织将精神分裂症的病程类型归纳为以下几种，具有较好的临床和研究实用性：①单次发作，完全持久的缓解；②单次发作，不完全缓解；③ 2 次或多次发作，间歇期完全或基本正常；④ 2 次或多次发作，间歇期残留部分症状；⑤首次发作后即表现为持续的精神病态（无缓解期），逐渐衰退。

影响预后的因素：大多数研究认为女性，文化程度高，已婚，初发年龄较大，急性或亚急性起病，病前性格开朗、人际关系好，病前职业功能水平高，以阳性症状为主症，症状表现中情感症状成分较多，家庭社会支持多，家庭情感表达适度，治疗及时、系统，维持服药依从性好等因素常是提示结局良好的因素，反之，是为结局不良的指征。

八、治疗与康复

不论是首次发作或复发的精神分裂症患者，抗精神病药物治疗应作为首选的治疗措施。而健康教育、工娱治疗、心理社会干预等措施应该贯穿治疗的全过程，即目前倡导的全病程治疗。对部分药物治疗效果不佳和（或）有木僵违拗、频繁自杀、攻击冲动的患者，急性治疗期可以单用或合用电抽搐治疗。

（一）药物治疗

由于抗精神病药物种类繁多，本章只介绍药物治疗的某些规则，不对每一药物的应用方式，常规治疗剂量，毒副作用作具体描述，详细情况请见药物治疗章节。

1. 一般原则　药物治疗应系统而规范，强调早期、足量（个体化的最低有效剂量）、足疗程、单一用药、个体化用药的原则。治疗应从小剂量开始逐渐加到有效推荐剂量，药物剂量增加速度视药物特性及患者特质而定，维持剂量可酌情减少，通常为巩固治疗期间剂量的 1/2~2/3（要

笔记

个体化)。高剂量时应密切评估药物的治疗反应和不良反应并给予合理的调整。一般情况下不能突然停药。

2. 选药原则 药物的选择应根据患者对药物的依从性、个体对药物的疗效、不良反应的大小、长期治疗计划、年龄、性别及经济状况等而定。英国 NICE(The National Institute for Health and Clinical Excellence)指南(2009)建议:在药物治疗时要尊重患者的选择;由于不同个体对相同的抗精神病药物的治疗反应会存在差异,因此,很难推荐适合于全部患者的一线抗精神病药物;对于两种不同作用机制的抗精神病药物治疗不佳者,建议选用氯氮平治疗;对于治疗依从性不佳者,可以选择长效制剂治疗。

3. 药物治疗程序与时间 治疗程序包括急性治疗期(至少 4~6 周)、巩固治疗期(至少 6 个月)和维持治疗期。一般来说,维持期治疗时间要根据不同情况而定,对于首发的、缓慢起病的患者,维持治疗时间至少 5 年;急性发作、缓解迅速彻底的患者,维持治疗时间可以相应较短。最终,只有不足 1/5 的患者有可能停药。如果决定停药,一定要告知患者和家属复发的先兆症状和应对措施。

4. 合并用药 如患者持续出现焦虑、抑郁和敌意等症状,即使抗精神病药物对阳性症状控制较好,仍应合用辅助药物。如患者已接受合适的抗精神病药物治疗,甚至包括了氯氮平,但仍表现持续的阳性精神病性症状,应合用辅助药物(增效药物),或电抽搐(ECT)治疗,或经颅磁刺激治疗,或联合使用不同种类的抗精神病药物,亦可单独应用 ECT 治疗。辅助药物包括苯二氮䓬类、情绪稳定剂、抗抑郁药等。联合用药以化学结构不同、药理作用不尽相同的药物联用比较合适,达到预期治疗目标后仍以单一用药为宜,作用机制相似的药物原则上不宜合用。如果合并用药未出现明显疗效,则要恢复到单一用药或换用其他药物。

5. 安全原则 在开始抗精神病药物治疗前均应常规检查血压、心率、血象、肝、肾、心功能、血糖和血脂,并在服药期间要定期复查对比,发现问题及时分析处理。

(二)心理与社会干预

仅仅让患者消除精神症状是不够的。临床症状消失,自知力恢复,仅达到临床痊愈的标准。理想状态是,患者恢复了由于疾病所致的精力与体力下降,达到并保持良好的健康状态,恢复原有的工作或学习能力,重建恰当稳定的人际关系,这样才算达到全面的社会康复。而心理社会干预措施有助于这一理想目标的获得。常用于精神分裂症患者康复的心理社会干预措施简述如下:

1. 行为治疗(社会技能训练) 基于学习理论,运用各种方式训练患者的各种技能,如正确决策和解决问题,处理好人际关系,正确应对应激和不良情绪,和一些生活技能训练等。大多数研究认为,本法对减少精神病理症状和再住院无明显疗效,但能使患者获得某些有目的的技能,能改进个体的社会适应能力。

2. 家庭干预 家庭干预的要素是心理教育、行为问题的解决方法、家庭支持及危机处理措施等的有机结合。

(1)心理教育:目的在于提高患者和监护人对疾病的理解,对高情感表达的家庭成员进行指导。具体内容包括向家庭成员讲解:①疾病的性质特征;②精神疾病和药物治疗的基本知识;③正确的态度对待患者;④如何为患者提供某些支持(如督促服药);⑤如何分析与解决家庭矛盾与冲突等。

(2)家庭危机干预:目的是指导患者及其家庭成员应付应激的方法,减轻患者压力。要求家庭做到:①能接受患者精神症状的存在;②能确认可能诱发精神病的应激源;③能预防可能导致下次急性发作的应激源;④能提供避免或降低疾病发作的对策,包括复发先兆症状的识别等。

(3)家庭为基础的行为治疗:指导家庭成员如何同患者相处,如何解决日常生活中所遇到的问题,如何强化与保持患者所取得的进步等。

笔记

3. 社区服务　精神分裂症患者最终都需要生活在社区，因此如何在社区中管理精神分裂症患者，如何在社区中为他们提供方便、合理和高效的服务一直为世界各国所重视。20 世纪 70 年代西方国家所倡导的非住院化运动，经过几十年的临床应用而发展出了针对精神病患者（尤其是精神分裂症患者）的一种新的社区服务模式——个案管理（case management，CM）。在该模式中，治疗者首先将各种不同的服务措施进行调整后综合成一个最适合于某一患者需要的个体化治疗方案，每一个患者都有一个负责联络的个案管理者，然后由个案管理者负责督促与协调治疗小组对个体化治疗方案的执行，整个治疗过程均在社区中完成。其最终目的是提高患者在社区中的适应和生存能力，促进患者心身的全面康复。以个案管理为基础的社区服务模式包括多种形式，而其中以主动性社区治疗（assertive community treatment，ACT）和职业康复（occupation rehabilitation）为多数国家所推崇。

Box 7-2　精神分裂症的早期干预与全病程管理

越来越多的证据表明，首次发作时患者处于精神病期的长短、临床疗效与远期预后关系密切。处于精神病状态的患者，脑中多巴胺系统和谷氨酰胺系统亢进，会对大脑神经元产生毒性作用，最终导致神经元功能的丧失甚至细胞本身的凋亡。大量神经元的功能衰退或者丢失，是慢性患者表现出社会功能丧失和精神功能缺损的主要原因。因此，精神科临床工作者目前十分看重对首次发作的精神分裂症的治疗。

精神分裂症的早期干预一般指在患者出现精神病性症状后立即予以干预。在药物治疗方面，应强调低起始剂量，缓慢加量（start low and go slow）的原则，因在此阶段的患者对药物的治疗效果与副作用均较敏感。多数研究者建议，应选用新一代的抗精神病药物。

首发精神病的干预绝不仅限于急性期治疗阶段，也不仅限于医务人员与患者及其家属在门诊或病房的短暂接触。然而遗憾的是，这正是我国绝大多数精神卫生医疗机构的治疗现状。这里提出了“全程干预”的概念，包含了两方面的含义：在纵向上保持精神卫生工作者与患者和家属的联系；在横向上联络相应机构、部门、人员为患者及其家庭提供多方位的支持。为了实施“全程干预”，精神卫生工作者需要作出观念上的转变，精神卫生机构也要相应作出管理上的调整。精神卫生工作者不但要对患者的精神病症状的治疗负责，更要对纠正心理功能缺陷、减少精神残疾、促进社会整合、维持精神状态稳定积极努力。精神科医生应当成为全程干预工作的领导者，但必须有精神科护士、心理学家、社会工作者、职业治疗师或承担相应职能的人参加。精神卫生机构应打破条块分割，使患者在各部门如门诊、住院部、康复基地等之间的转移更为顺畅。同时，鼓励精神卫生机构建立或强化与初级卫生保健系统及综合医院的联系，为患者提供更为便捷的健康服务。

第二节　妄想性障碍

妄想性障碍又称偏执性精神障碍（paranoid disorders）是指一组病因未明，以系统妄想为主要症状的精神病，若有幻觉则历时短暂且不突出，在不涉及妄想的情况下，不表现明显的精神异常。病程演进较慢，一般不会出现人格衰退和智能缺损，并有一定的工作和社会适应能力的疾病。此病精确的流行病学资料难于取得，原因是患者相对少见，且常不会主动就医以及诊断概念的不断变化等。国内无确切的发病率和患病率。美国资料估计：普通人群中患病率为 0.025%~0.03%，平均发病年龄约为 40 岁，女性略多于男性，多为已婚和有职业者。

本病发展缓慢，多不为周围人所察觉。逐渐发展为一种或一整套相互关联的妄想，内容以

笔记

被害、嫉妒、诉讼、钟情、夸大、疑病等常见。妄想多持久，有时持续终生。很少出现幻觉，也不出现精神分裂症的其他典型症状如思维破裂、被控制感等。在不涉及妄想内容的情况下，患者其他方面的精神功能相对正常。部分患者可有与妄想内容相一致的情绪和行为反应，如抑郁、焦虑、攻击、自杀等。

妄想的内容和时间常与患者的生活处境有关，妄想常是不健全的人格和精神因素相互作用经历一定的阶段而逐渐发展起来，由于他们过于自负，高度的情感性和敏感性，当遇到挫折时对事实加以曲解，将别人的言行、态度与自己的主观想象相结合而进行一种病态的认知加工，因此，尽管患者的妄想是不可信的，但却是有一定的现实基础，不像精神分裂症患者的妄想那么荒谬、离奇和易于泛化。正因为这样，就大大限制了患者对于病态信念的自知力，导致他们没有治疗动机，因为他们将自身的主观痛苦均归因于妄想对象引起。

以被害妄想为表现者坚信被人用一种或一些恶意的方式陷害，包括躯体，名誉和权力方面的受害。患者搜集证据、罗列事实或反复诉讼（诉讼狂），不屈不挠。以夸大妄想为表现者夸大自身价值、权力、知识、身份和地位，或坚信与神仙或名人有某些特殊关系。自命不凡、才华出众，自称有惊人才能和某些独到的发明创造，或是家财万贯，或能预测未来等。以嫉妒妄想为表现者又称 Othello 综合征，主要怀疑配偶不贞，而常对配偶采取跟踪、检查、限制等方式而防止配偶出现"外遇"。以钟情妄想为表现者又称 Clerambanlt 综合征，女性多见，表现为坚信某一异性对自己钟情，但又不敢公开表示。如有人劝阻，则可能会被认为是破坏者，一旦遭到对方拒绝，则有可能由迷恋转为怨恨而采取报复行为。此外，有的患者表现为坚信自己有某一躯体缺陷或疾病状态的妄想，因而反复求医，反复检查，客观事实无法纠正其信念。

临床上如果患者以系统性妄想为主要症状，内容比较固定，具有一定的现实性，社会功能受损，病程持续三个月以上并排除相关疾病即可诊断此病。

此病治疗比较棘手，大多患者不愿求医，即使住院也难于建立良好的医患关系，治疗依从性差。一般来讲，对有敌意、攻击、自杀隐患的患者有必要进行适当的监管和住院治疗。抗精神病药物可改善妄想性障碍的症状并防止恶化或复发。伴有焦虑和抑郁的患者可予抗焦虑和抗抑郁药物。对服药依从性很差的患者，长效抗精神病药制剂不失为一种较好的选择。精神病药物和剂量和疗程可参照精神分裂症的治疗常规。

心理干预常配合药物治病进行，有效的心理干预有助于良好医患关系的建立，提高治疗的依从性。在治疗过程中，治疗者不要支持或反对患者的妄想观念，也不要试图让患者马上改变他的想法，不要质问，治疗方式应该围绕患者对于妄想信念产生的主观痛苦来进行，这样才有可能取得患者的配合。心理治疗者还要指导家属如何对待患者。此外，消除引起患者不安、多疑的环境，提供一个患者认为安全的环境，对部分患者可能有效。

此病病程多呈持续性，有的可终生不愈。部分患者老年后由于体力与精力日趋衰退，症状可有所缓解。少数患者经治疗后可有较好的缓解。

第三节 急性短暂性精神病性障碍

急性短暂性精神病（acute and transient psychosis）指一组起病急骤、缓解彻底、持续时间短暂的精神病性障碍。

对短暂精神病性障碍的类别、定义、亚型类别及诊断标准国内外意见很不一致，但有一共同的观点是：急性精神障碍不是由于脑器质性疾病、躯体疾病、中毒或精神活性物质滥用所致。

本组疾病病因不明，应激因素和躯体素质因素在病因学中可能起重要的作用。

患者通常在 2 周内或更短时间内出现急性的精神病状态，表现为片段的妄想或幻觉，妄想和幻觉形式为多种多样，患者亦可表现为言语和行为紊乱。情绪可表现为淡漠、迷惑恍惚、焦虑

笔记

激越等，病程一般为一个月以内，少部分患者可达3个月。不符合躁狂和抑郁发作的诊断。

对临床表现以精神分裂症性症状为主，如果持续时间不超过1个月的患者，应诊断为分裂样精神病。

（刘铁桥）

【思考题】

1. 哪些精神症状对诊断精神分裂症较有特异性？
2. 精神分裂症病因学涉及哪些方面？
3. 在诊断精神分裂症时，还应注意与哪些精神障碍相鉴别？
4. 精神分裂症有哪些治疗手段？精神分裂症的预后真的十分悲观吗？
5. 妄想性障碍与急性短暂性精神病的临床特点有哪些？

笔记

第八章 心 境 障 碍

心境障碍(mood disorder)又称情感性精神障碍(affective disorder),是指由各种原因引起的、以显著而持久的心境或情感改变为主要特征的一组疾病。其临床特征是:以情感高涨或低落为主要的、基本的或原发的症状,常伴有相应的认知和行为改变;可有幻觉、妄想等精神病性症状;多数患者有反复发作的倾向,每次发作多可缓解,部分患者可有残留症状或转为慢性。心境障碍还包括以心境高低波动、但幅度不高为特征的环性心境障碍(cyclothymia)和以持久心境低落的慢性抑郁为主要特点的恶劣心境(dysthymia)两种持续性心境障碍。

心境障碍可分为抑郁障碍(major depressive disorder,MDD)和双相障碍(bipolar disorder,BPD)两个主要疾病亚型。抑郁障碍可由各种原因引起,以显著而持久的心境低落为主要临床特征,重者可发生抑郁性木僵;部分病例有明显的焦虑和运动性激越;严重者可出现幻觉、妄想等精神病性症状。多数病例有反复发作的倾向,每次发作大多数可以缓解,部分有残留症状或转为慢性。双相障碍一般是指既有躁狂或轻躁狂发作,又有抑郁发作的一类心境障碍,包括至少一次轻躁狂、躁狂或混合发作。躁狂发作时,表现为情感高涨、思维奔逸、活动增多;而抑郁发作时,则表现为情绪低落、思维迟缓、活动减少等症状。病情严重在发作急性期可出现幻觉、妄想或紧张症状群等精神病性症状。双相障碍一般呈发作性病程,躁狂和抑郁常反复循环或交替出现,也可以混合方式存在,每次发作症状往往持续一段时间,并对患者的日常生活和社会功能等产生不良影响。

一、流 行 病 学

由于疾病定义、诊断标准、流行病学调查方法和调查工具的不同,全球不同国家和地区所报道的患病率相差甚远。1982 年我国 12 个地区精神疾病流行病学调查显示,心境障碍终生患病率为 0.76‰,时点患病率为 0.37‰。1993 年对其中 7 个地区进行的复查显示,心境障碍终生患病率为 0.83‰,时点患病率为 0.52‰。西方国家心境障碍的终生患病率一般为 20‰ ~250‰之间,远高于我国报道的数字,主要原因可能与调查方法及采用的诊断标准不同有关。2009 年费立鹏等对中国 4 个省 6 万余名受试者的一项大型分析研究显示,各种精神疾病总的患病率高达 17%,其中心境障碍的现患率 6.1%,总体看来,患病率似有增加的趋势。

抑郁障碍的患病率女性高于男性 1 倍以上,而双相情感障碍患病率男女比例为 1 : 1.2。这一趋势在各种文化和各种族人群中是一致的。研究显示,这种差异可能与激素水平的差异,妊娠、分娩和哺乳,心理社会应激事件及应对方式等有关。世界卫生组织(WHO)有关全球疾病总负担的统计显示,1990 年抑郁障碍和双相情感障碍分别排在第 5 位和第 18 位,抑郁障碍与自杀加在一起占 5.9%,列第 2 位。预计到 2020 年抑郁障碍的疾病负担将上升到第 2 位,列在冠心病之后。在我国,1990 年抑郁障碍和双相障碍分别排在第 2 位和第 12 位。

二、病因和发病机制

本病病因和发病机制尚不清楚,大量研究资料提示遗传因素、神经生化因素和心理社会因素等对本病的发生有明显影响。

(一) 遗传因素

1. 家系研究 心境障碍患者的生物学亲属的患病风险明显增加,同病率为一般人群的 10~30 倍,血缘关系越近,患病几率也越高。在双相障碍中,这种趋势尤为明显。

笔记

2. 双生子与寄养子研究 研究发现心境障碍的单卵双生子(MZ)的同病率明显高于异卵双生子,其中双相障碍的单卵双生子同病一致率为60%~70%,而双卵双生子为20%。单相抑郁患者的单卵双生子同病一致率(46%)也明显高于双卵双生子(20%)。寄养子研究也显示,患有心境障碍的亲生父母所生寄养子的患病率高于正常亲生父母所生寄养子的患病率。这些研究充分说明了遗传因素在心境障碍发病中占有重要地位,其影响远甚于环境因素。

关于本病的遗传方式,有单基因常染色体显性遗传、性连锁显性遗传、多基因遗传和异质性遗传等假说,但均未获得证实。目前多倾向于多基因遗传模式。

3. 分子遗传学研究 心境障碍的疾病基因或易感基因尚需深入研究。分子遗传学研究涉及多条染色体和基因,虽然有不少阳性发现,但目前尚缺乏肯定的研究证据。候选基因研究也未能证实酪氨酸羟化酶基因、DA受体基因、多巴胺转运体基因、多巴胺β羟化酶基因、5-HT受体基因、MAO基因等与本病的明确相关性。

(二)神经生化因素

一些研究初步证实了中枢神经递质代谢异常及相应受体功能改变,可能与心境障碍的发生有关,证据主要来源于精神药理学研究资料和神经递质代谢研究。

1. 5-羟色胺(5-HT)假说 该假说认为5-HT功能活动降低可能与抑郁发作有关,5-HT功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞5-HT回收的药物(如选择性5-HT再摄取抑制剂)、抑制5-HT降解的药物(如单胺氧化酶抑制剂)、5-HT的前体色氨酸和5-羟色氨酸均具有抗抑郁作用;而选择性或非选择性5-HT耗竭剂(对氯苯丙氨酸与利血平)可导致抑郁。一些抑郁发作患者脑脊液中5-HT的代谢产物5-羟吲哚乙酸5-HIAA)含量降低,浓度越低,抑郁程度越重,伴自杀行为者比无自杀企图者更低;抑郁发作患者和自杀患者的尸脑研究也发现5-HT或5-HIAA的含量降低。

2. 去甲肾上腺素(NE)假说 该假说认为NE功能活动降低可能与抑郁发作有关,NE功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞NE回收的药物(如选择性NE再摄取抑制剂等)具有抗抑郁作用;酪氨酸羟化酶(NE生物合成的限速酶)抑制剂α-甲基酪氨酸可以控制躁狂发作,并可导致轻度抑郁或抑郁障碍症状恶化;利血平可以耗竭突触间隙的NE而导致抑郁。抑郁发作患者中枢NE浓度降低,NE代谢产物3-甲氧基-4-羟基-苯乙二醇(MHPG)浓度增加;尿中MHPG明显降低,转为躁狂发作时则升高。

3. 多巴胺(DA)假说 该假说认为DA功能活动降低可能与抑郁发作有关,DA功能活动增高可能与躁狂发作有关。阻滞DA回收的药物(安非他酮)、多巴胺受体激动剂(溴隐亭)、多巴胺前体(L-多巴)具有抗抑郁作用;能阻断DA受体的抗精神病药物可以治疗躁狂发作。抑郁发作患者尿中DA主要降解产物高香草酸(HVA)水平降低。

有研究显示上述神经递质相应受体功能的改变以及受体后信号转导系统(如第二信使cAMP和PI)的改变也参与心境障碍的发病。

(三)神经内分泌功能异常

许多研究发现,心境障碍患者有下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)、下丘脑-垂体-甲状腺轴(HPT)、下丘脑-垂体-生长素轴(HPGH)的功能异常,尤其是HPA功能异常。研究发现,部分抑郁发作患者血浆皮质醇分泌过多,分泌昼夜节律改变,无晚间自发性皮质醇分泌抑制,地塞米松不能抑制皮质醇分泌;重度抑郁发作患者脑脊液中促皮质激素释放激素(CRH)含量增加。提示抑郁发作HPA功能异常的基础是CRH分泌过多。

(四)脑电生理变化

脑电图研究发现:抑郁发作时多倾向于低α频率,躁狂发作时多为高α频率或出现高幅慢波。睡眠脑电图研究发现:抑郁发作患者总睡眠时间减少,觉醒次数增多,快眼动睡眠(REM)潜伏期缩短(与抑郁严重程度正相关)。

笔记

(五) 神经影像改变

CT研究发现心境障碍患者脑室较正常对照组为大。MRI发现抑郁发作患者海马、额叶皮质、杏仁核、腹侧纹状体等脑区萎缩。功能影像学研究发现抑郁发作患者左额叶及左前扣带回局部脑血流量(rCBF)降低。应激所致抑郁模型动物神经病理研究显示海马神经元萎缩以及海马神经再生受损,并且抗抑郁药可以激活促进神经可塑性的胞内信号转导途径,逆转该种病理改变。

(六) 心理社会因素

应激性生活事件与心境障碍,尤其与抑郁发作的关系较为密切。抑郁发作前92%有促发生活事件;女性抑郁发作患者在发病前1年所经历的生活事件频度是正常人的3倍;个体经历一些可能危及生命的生活事件后6个月内,抑郁发作危险系数增加6倍。常见负性生活事件,如丧偶、离婚、婚姻不和谐、失业、严重躯体疾病、家庭成员患重病或突然病故,均可导致抑郁发作。另外经济状况差、社会阶层低下者易患本病。

三、临床表现

心境障碍典型临床表现可有抑郁发作、躁狂发作和混合发作。

(一) 抑郁发作

抑郁发作(depressive episode),概括为情绪低落、思维迟缓、意志活动减退“三低”症状,但这些重度抑郁发作时典型症状不一定出现在所有的抑郁障碍患者中。目前认为,抑郁发作的表现可分为核心症状、心理症状群和躯体症状群。发作应至少持续2周,并且不同程度地损害社会功能,或给本人造成痛苦或不良后果。

1. 情绪低落 患者自觉情绪低沉、苦恼忧伤,情绪的基调是低沉、灰暗的。抑郁障碍患者常自觉兴趣索然、痛苦难熬,忧心忡忡、郁郁寡欢,有度日如年、生不如死之感,自称“高兴不起来”、“活着没意思”等,愁眉苦脸、唉声叹气。典型病例常有晨重夜轻节律改变的特点,即情绪低落在早晨较为严重,而傍晚时可有所减轻,如出现则有助于诊断。

2. 抑郁性认知 常有“三无”症状,即无望、无助和无用。

无望(hopelessness):想到将来,感到前途渺茫,悲观失望,预见自己的将来要出现不幸,包括工作、财政、家庭、健康等,认为自己无出路。

无助(helplessness):在悲观失望的基础上,常产生孤立无援的感觉,对自己的现状缺乏改变的信心和决心,认为治疗是无用的。

无用(worthlessness):认为自己生活的毫无价值,充满了失败,一无是处。觉得自己连累了家庭和社会,给别人带来的只有麻烦,不会对任何人有用。患者还可能出现自责自罪,患者对自己既往的一切轻微过失或错误痛加责备,或夸大自己的过失与错误,认为给家庭、社会带来了巨大负担。甚至坚信自己犯了某种罪,应该受到惩罚,严重者达到罪恶妄想。

自杀观念和行为:患者感到生活中的一切,甚至生活本身都没意义,以为死是最好的归宿,但同时又想到自己的家庭离不开自己,或自己的离开会使亲人感到伤心、难受或觉得世上还有值得留恋的东西,下不了死的决心,这种症状称为自杀观念(idea of suicide)。部分严重的抑郁障碍患者会认为“结束自己的生命是一种解脱”或“活在世上是多余的人”,可有自杀计划和行动,反复寻求自杀。自杀行为是严重抑郁的一个标志,抑郁发作中至少有25%的人有自杀企图或自杀行为。有的患者会出现“扩大性自杀”,患者会认为活着的亲人也非常痛苦,可在杀死亲人后再自杀,导致极其严重的后果。

3. 兴趣缺乏 凡事缺乏兴趣,任何事都提不起劲。患者对以前喜爱的各种活动兴趣显著减退甚至丧失,如患者以前是很爱打球的人,现在却对打球一点儿兴趣都没有。

笔记

4. 快感缺失 患者丧失了体验快乐的能力,不能从平日从事的活动中获得乐趣。部分患者

也能参与一些看书、看电视等活动，但其目的主要是为了消磨时间，或希望能从悲观失望中摆脱出来，但进一步询问可发现，患者无法在这些活动中获得乐趣，毫无快乐而言。以上症状可以在一个患者身上同时出现，但也有不少患者只以其中一或两种突出。

5. 思维迟缓 患者思维联想速度缓慢，反应迟钝，思路闭塞，自觉愚笨，思考问题困难。表现为主动言语减少，语速慢，语音低，严重者应答及交流困难。自觉“脑子好像是生了锈的机器”。

6. 意志活动减退 患者意志活动呈显著持久的抑制。表现为行动缓慢，生活被动、懒散，不想做事，不愿与周围人交往，常独坐一旁或整日卧床，少出门或不出门，回避社交。严重时不修边幅，甚至发展为不语、不动、不食，可达木僵状态，即“抑郁性木僵”。

7. 精神运动性改变

(1) 焦虑：焦虑与抑郁常常伴发，表现为莫名其妙的紧张、担心、坐立不安，甚至恐惧。可伴发一些躯体症状，如：心跳加快、尿频、出汗等。

(2) 运动性迟滞或激越：迟滞表现为活动减少，动作缓慢，工作效率下降，严重者可表现为木僵或亚木僵状态。激越患者则与之相反，脑中反复思考一些没有目的的事情，思维内容无条理，大脑持续处于紧张状态。由于无法集中注意力来思考一个问题，实际上，思维效率下降，表现为紧张，烦躁不安，难以控制自己，甚至出现攻击行为。

8. 生物学症状

(1) 睡眠障碍：睡眠障碍主要表现为早醒，一般比平时早醒 2~3 小时，早醒后不能再入睡，并发愁一天怎么熬过去，想许多不愉快的事；有的表现为入睡困难，辗转反侧，即使睡着了也感到睡眠不深；少数患者表现为睡眠过多。

(2) 食欲下降、性欲减退：抑郁障碍对食欲的影响尤为明显。许多抑郁障碍患者进食很少，自己过去爱吃的饭菜也不吃或只吃几口，食之无味，严重者甚至不愿听到吃饭这些词语，完全丧失进食欲望，体重明显下降。也有的抑郁障碍患者可出现食欲异常增加等情况，过度饮食而导致体重增加；也有两者兼有的情况。相当一部分抑郁障碍患者性欲减退、阳痿、闭经等，有些患者勉强维持性行为，但无法从中体验到乐趣。

(3) 精力缺失：抑郁障碍患者常诉说“太累了”或“完不成任务”、“缺乏动力”，人也显得十分疲劳，常感到精力不足，体力耗竭，能力下降。

(4) 其他躯体不适：在抑郁发作时很常见。可有非特异性的疼痛，头痛或全身疼痛，这些疼痛可以使固定的，也可以是游走的，有的疼痛较轻，有的难以忍受，相当一部分患者因疼痛而就诊于综合医院。躯体不适的主诉可涉及各脏器，如恶心、呕吐、心慌、胸闷、出汗、尿频、尿急、便秘、性欲减退、阳痿、闭经等。这类非特异性症状常在综合医院被诊为各种自主神经功能紊乱。一般认为躯体不适主诉可能与文化背景、受教育程度和经济状况等有关，主诉较多的患者，社会阶层、受教育程度及经济状况均较低。有的抑郁障碍患者其抑郁障碍症状为躯体症状所掩盖，而使用抗抑郁药物治疗有效，有人称之为“隐匿性抑郁障碍”。这类患者长期在综合医院各科就诊，虽然大多无阳性发现，但容易造成误诊。

9. 精神病性症状 患者可以在一段时期出现幻觉和妄想。内容可与抑郁心境相协调，如罪恶妄想，伴嘲弄性或谴责性的幻听；也可与抑郁心境不协调，如关系、贫穷、被害妄想，没有情感色彩的幻听等。

儿童和老年患者的抑郁障碍症状常不典型。儿童患者多表现为兴趣减退，不愿参加游戏，退缩，学习成绩下降等。老年患者除抑郁心境外，焦虑、易激惹、敌意、精神运动性迟缓、躯体不适主诉等较为突出，病程较冗长，易发展成为慢性。

笔记

Box 8-1 名人与抑郁症

抑郁症已经逐渐成为当前引人注目的话题，也成为危害人类健康的重要心理问题。无论是一般人还是名人都逃脱不了它的魔爪，许多名人与之有过亲密接触。亚伯拉罕·林肯，狄奥多·罗斯福，理查德·尼克松，文斯顿·丘吉尔，乔治·巴顿，文生·梵高，瓦尼斯特·海明威，玛丽莲·梦露等，都曾饱受抑郁症的折磨。当然在与抑郁症抗争的名单中，有同样众多的中国古今名人。

曾经饰演过《乱世佳人》、《魂断蓝桥》、《安娜·卡列尼娜》、《欲望号街车》等多部著名影片的费雯丽，就曾经多次诊断为抑郁症，接受过系统的药物治疗，在病情恶化、难以控制时还使用过电抽搐治疗。曾多次陪同费雯丽去接受电抽搐治疗的美国女演员凯瑟琳·赫本，对女友所遭受的折磨感到十分震惊，以至于当她听到费雯丽逝世的消息时，竟然发出了几乎是亵渎的言语："谢天谢地！"。抑郁症的发生除与遗传因素有关外，与应激性生活事件和不健全的人格特征也有密切联系。费雯丽辉煌的演艺事业与悲惨的家庭生活所形成的强烈对比，以及她追求完美和自恋的人格特征等，是其罹患抑郁症的危险因素。

（二）躁狂发作

躁狂发作（manic episode）的典型临床表现是情感高涨、思维奔逸、活动增多"三高"症状，可伴有夸大观念或妄想、冲动行为等。发作应至少持续 1 周，并有不同程度的社会功能损害，可给自己或他人造成危险或不良后果。躁狂可一生仅发作一次，也可反复发作。

1. 情感高涨 情感高涨是躁狂发作的主要原发症状。典型表现为患者自我感觉良好，主观体验特别愉快，生活快乐、幸福；整日兴高采烈，得意洋洋，笑逐颜开。其高涨的情感具有一定的感染力，言语诙谐风趣，常博得周围人的共鸣，引起阵阵欢笑。症状轻时可能不被视为异常，但了解他（她）的人可以看出这种表现的异常性。有的患者尽管心境高涨，但情绪不稳，时而欢乐愉悦，时而激动易怒。部分患者可表现为易激惹、愤怒、敌意为特征，尤其当有人指责其不切实际的想法时，动辄暴跳如雷、怒不可遏，甚至可出现破坏及攻击行为，但持续时间较短，易转怒为喜或赔礼道歉。

2. 思维奔逸 患者联想速度明显加快，思维内容丰富多变，自觉脑子聪明，反应敏捷。语量大、语速快，口若悬河，有些自感语言表达跟不上思维速度。联想丰富，概念一个接一个地产生，或引经据典，或高谈阔论，信口开河，由于患者注意力随境转移，思维活动常受周围环境变化的影响致使话题突然改变，讲话的内容常从一个主题很快转到另一个主题，即意念飘忽（flight of ideas），严重时可出现"音联"和"意联"。患者讲话时眉飞色舞或手舞足蹈，常因说话过多口干舌燥，甚至声音嘶哑。

3. 活动增多、意志行为增强 多为协调性精神运动性兴奋，即内心体验、行为方式与外界环境相协调。患者自觉精力旺盛，能力强，兴趣范围广，想多做事，做大事，想有所作为，因而活动明显增多，整日忙碌不停，但多虎头蛇尾，有始无终。有的表现为喜交往，爱凑热闹，与人一见如故，爱管闲事，爱打抱不平，爱与人开玩笑，爱接近异性；注重打扮装饰，但并不得体，行为轻率或鲁莽（如挥霍、不负责任或不计后果等），自控能力差。患者无疲倦感，声称"全身有使不完的劲"。病情严重时，自我控制能力下降，举止粗鲁，可出现攻击和破坏行为。

4. 夸大观念及夸大妄想 患者的思维内容多与心境高涨一致。在心境高涨的背景上，常出现夸大观念（常涉及健康、容貌、能力、地位和财富等），自我评价过高，言语内容夸大，说话漫无边际，认为自己才华出众，出身名门、腰缠万贯、神通广大等，自命不凡，盛气凌人。严重时可达到妄想的程度。有时也可出现关系妄想、被害妄想等，但内容多与现实接近，持续时间也较短。

笔记

5. 睡眠需求减少 睡眠明显减少，患者常诉“我的睡眠质量非常高，不愿把有限的时间浪费在睡眠上”，终日奔波但无困倦感，是躁狂发作特征之一。

6. 其他症状 可有食欲增加、性欲亢进，有时则可在不适当的场合出现与人过分亲热而不顾别人的感受。体格检查可发现瞳孔轻度扩大，心率加快，且有交感神经兴奋症状等。多数患者在疾病的早期即丧失自知力。

躁狂发作可以有不同的严重程度，临床表现较轻的称为轻躁狂（hypomania），患者可存在持续数天的心境高涨、精力充沛、活动增多，有显著的自我感觉良好，注意力不集中、不持久，轻度挥霍，社交活动增多。有时表现为易激惹、行为较鲁莽，但不伴有幻觉妄想等精神病性症状。部分患者有时达不到影响社会功能的程度，一般人常不易觉察。若躁狂发作较重，可伴有精神病性症状（多与心境协调，但也可不协调），明显影响社会功能者称为伴精神病性症状的躁狂。

儿童、老年患者常不典型。儿童患者思维活动较简单，情绪和行为症状较单调，多表现为活动和要求增多。老年患者多表现为夸大、狂傲、倚老卖老和易激惹，有夸大观念及妄想，言语多但较啰嗦。而情感高涨、意念飘忽及活动增多不明显，病程较为迁延。

在心境障碍的长期自然病程中，始终仅有躁狂或轻躁狂发作者很少见，且这些患者的家族史、病前性格、生物学特征、治疗原则及预后等与兼有抑郁发作的双相障碍相似，故ICD和DSM两大系统均未将单相躁狂单独分类，而是把所有的躁狂和轻躁狂，即使无抑郁发作都视为双相障碍。

（三）混合发作

躁狂症状和抑郁症状可在一次发作中同时出现，如抑郁心境伴以连续数日至数周的活动过度和言语迫促，躁狂心境伴有激越、精力和本能活动降低等。抑郁症状和躁狂症状也可快速转换，因日而异，甚至因时而异。如果在目前的疾病发作中，两类症状在大部分时间里都很突出，则应归为混合性发作。

四、临床分型

（一）抑郁障碍

抑郁障碍以显著而持久的心境低落为主要临床特征，临床表现可从闷闷不乐到悲痛欲绝，多数病例有反复发作的倾向，每次发作大多数可以缓解，部分可有残留症状或转为慢性。抑郁症是最常见的抑郁障碍，表现为单次发作或反复发作，病程迁延。约四分之三的患者有终生复发的风险，发作间歇期有不同程度的残留症状。

根据症状的数量、类型以及严重度分为轻度、中度、重度抑郁。不同程度之间的区分有赖于复杂的临床判断，包括日常工作和社交活动的表现。轻度和中度抑郁通常不会出现幻觉和妄想等精神病性症状，但常伴有躯体症状，工作、社交或家务活动有一定程度的困难。重度抑郁常伴有精神病性症状，精神病性症状多与抑郁心境相协调，但也可不协调，此时工作、社交或家务活动几乎不可能。

（二）双相障碍

既有躁狂或轻躁狂发作，又有抑郁发作的一类心境障碍，称为双相障碍（bipolar disorder，BPD）。双相障碍临床特点是反复（至少两次）出现心境和活动水平的明显改变，有时表现为心境高涨、精力充沛和活动增加，有时表现为心境低落、精力减退和活动减少。发作间期通常完全缓解。最典型的形式是躁狂和抑郁交替发作。

双相障碍的特殊类型：

DSM-Ⅳ将双相障碍分为两个亚型。双相Ⅰ型（BP-Ⅰ）：只有一次或多次躁狂发作或混合发作，又有重性抑郁发作，这是临床上最常见的情感障碍。双相Ⅱ型（BP-Ⅱ）：指有明显的抑郁发作，同时有一次或多次轻躁狂发作，但无躁狂发作。

笔记

快速循环型：指双相障碍患者频繁发作（每年发作4次以上），发作可以是躁狂、轻躁狂，抑郁或混合发作，可见于BP-Ⅰ和BP-Ⅱ患者。据估计双相障碍中有10%~30%为快速循环型，该类型治疗较为困难，预后较差。

（三）持续性心境障碍

1. 环性心境障碍（cyclothymia） 主要特征是持续性心境不稳定。心境高涨与低落反复交替出现，但程度都较轻，心境波动通常与生活事件无明显关系，与患者的人格特征有密切关系。波动幅度较小，每次波动均不符合躁狂或抑郁发作的诊断标准。这种心境不稳定一般开始于成年早期，呈慢性病程，可一次持续数年，有时甚至占据个体一生中的大部分时间，不过有时也可有正常心境，且一次稳定数月。如果没有相当长时间的观察或是对个体既往行为较充分的了解，很难作出诊断。

2. 恶劣心境（dysthymia） 原称抑郁性神经症，是一种以持久的心境低落状态为主的轻度抑郁，从不出现躁狂。躯体不适症状较常见。睡眠障碍以入睡困难、噩梦、睡眠较浅为特点。可有头痛、背痛、四肢痛等慢性疼痛症状，尚有自主神经功能失调症状，如胃部不适、腹泻或便秘等。但无明显早醒、昼夜节律改变及体重减轻等生物学方面改变的症状，且无明显的精神运动性抑制或精神病性症状。抑郁常持续2年以上，期间无长时间的完全缓解，如有缓解，一般不超过2个月。患者有求治要求，生活不受严重影响。它通常始于成年早期，持续数年，有时终生。恶劣心境与生活事件和性格都有较大关系。

五、病程和预后

多数心境障碍患者预后较好，经治疗临床症状可基本或完全消失，社会功能恢复。但情感障碍具有明显的复发倾向或趋于慢性化。有15%~20%的患者可慢性化，残留有易激惹、心情不好和躯体不适等症状，社会功能不能恢复至病前水平。首次心境障碍发作之前常常可以发现有明显的生活事件发生，而在以后的复发之前却常常找不到这种“诱因”，说明首发之前的应激事件所导致的生物学改变在发作缓解后可能依然存在，致使患者处于一种“易感”状态，导致此后的复发乃至慢性化。其预后与反复发作、慢性化病史、阳性家族史、病前适应不良、合并躯体疾病、缺乏社会支持和治疗不恰当等因素有关。

（一）抑郁障碍

抑郁障碍大多数为急性或亚急性起病，好发于秋冬季。单相抑郁发病年龄较双相障碍晚，几乎每个年龄段都有罹患抑郁障碍的可能，以30~40岁居多；每次发作持续时间比躁狂发作长，但也有短至几天的，长者可以超过10年。病程的长短与年龄、病情严重程度以及发病次数有关。一般认为发作次数越多，病情越严重，伴有精神病性症状，年龄越大的病程持续时间就越长，缓解期也相应缩短。

首发抑郁后约半数以上会在未来5年以内出现再次的复发。在抗抑郁药物出现之前，这一数字高达75%~80%。有1/3的患者甚至在第一年内复发。未经治疗的抑郁发作病程一般持续6~13个月，通过药物治疗可将此病程缩短到3个月左右，治疗开始越早病程缩短越显著。研究发现，抗抑郁治疗如不足3个月，几乎所有的患者都可能出现抑郁障碍的复燃（relapse）。这实际上并非另一次发作而是本次发作的复燃。随着抑郁发作次数的增加和病程的延长，抑郁发作次数越来越频繁，而发作的持续时间也越来越长。抑郁障碍的自杀率为10%~15%，首次发作后的5年间自杀率最高。抑郁障碍与心血管疾病、糖尿病、癌症等躯体疾病的发生发展密切相关。

抑郁障碍常反复发作，有过1次发作的患者复发可能性为50%，有过2次抑郁发作的患者复发可能性为70%，有过3次抑郁发作的患者几乎100%会复发。发作间期一般缓解完全，多次发作后可慢性化。对每次抑郁发作而言，显著和完全缓解率为60%~80%。有关影响复发的因素主要有：①维持治疗的抗抑郁药剂量及时间不足；②生活活事件和应激；③社会适应不良；

笔记

④慢性躯体疾病；⑤缺乏社会和家庭的支持；⑥阳性心境障碍家族史。随访研究还发现，单相抑郁障碍的预后较双相抑郁好。

（二）双相障碍

双相障碍也多为急性或亚急性起病，一般呈发作性病程，好发于春末夏初。多数患者具有躁狂和抑郁反复循环或交替出现，只有10%~20%的患者仅出现躁狂发作。躁狂发作和混合发作的自然病程是数周到数月，平均3个月左右，因此抗躁狂治疗应至少持续3个月。有的发作只持续数天，个别可达10年以上。部分患者的病程可呈自限性，轻度发作即便不加治疗也可能在一段时间后自发缓解。躁狂和抑郁的发作没有固定的顺序，可连续多次躁狂发作后有一次抑郁发作。也可能反过来，或躁狂和抑郁交替发作。发作间歇期症状可完全缓解，也20%~30%的双相Ⅰ型和15%的双相Ⅱ型患者持续存在情绪不稳。间歇期的长短不一，可从数月到数年。随着年龄增长和发作次数的增加，正常间歇期有逐渐缩短的趋势。首次发作通常继之于应激性生活事件，但以后的发作与精神应激的关系不大。首次发病起病年龄较早，平均发病年龄一般不到30岁，可见于任何年龄，但大多起病于50岁以前。发作频率、复发与缓解的形式均有很大变异。中年之后，抑郁变得更为常见，持续时间也更长。双相情感障碍的治疗效果和预后不如抑郁发作或躁狂发作。

虽然双相障碍有自限性，但如果不加治疗或治疗不当，复发率是相当高的。未经治疗的患者中，50%能够在首次发作后的第一年内自发缓解，其余的在以后的时间里缓解的不足1/3，终身复发率达90%以上，约15%的患者自杀死亡，10%转为慢性状态，而长期的反复发作可导致人格改变和社会功能受损。过去一般认为几乎所有躁狂症患者都能恢复，现代治疗最终能使50%的患者完全恢复，但仍有少数患者残留轻度情感症状，社会功能也未完全恢复至病前水平。在最初的3次发作，每次发作间歇期会越来越短，以后发作的间歇期持续时间不再改变。对于每次发作而言，显著和完全缓解率约为70%。

六、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

心境障碍的诊断主要应根据病史、临床症状、病程及体格检查和实验室检查，典型病例诊断一般不困难。密切的临床观察，把握疾病横断面的主要症状及纵向病程的特点，进行科学的分析是临床诊断的可靠基础。为了提高诊断的一致性，国内外都制定了诊断标准供参照，如ICD-10、CCMD-3、DSM-Ⅳ。

1. 症状特征　躁狂发作以显著而持久的情感高涨为主要表现，伴有思维奔逸、活动增多、夸大观念及夸大妄想、睡眠需求减少、性欲亢进、食欲增加等。抑郁发作以显著而持久的情感低落为主要表现，伴有兴趣缺乏、快感缺失、思维迟缓、意志活动减少、精神运动性迟滞或激越、自责自罪、自杀观念和行为、早醒、食欲减退、体重下降、性欲减退、抑郁心境晨重晚轻的节律改变等。多数患者的思维和行为异常与高涨或低落的心境相协调。

2. 病程特征　多数为发作性病程，发作间歇期精神状态可恢复病前水平。既往有类似的发作，或病程中出现躁狂与抑郁的交替发作，对诊断均有帮助。

3. 躯体和神经系统检查以及实验室检查　一般无阳性发现，脑影像学检查结果可供参考。家族中特别是一级亲属有较高的同类疾病的阳性家族史。

（二）诊断标准

1. 抑郁发作　在ICD-10中，抑郁发作是指首次发作的抑郁障碍和复发的抑郁障碍，不包括双相抑郁。患者通常具有心境低落、兴趣和愉快感丧失、精力不济或疲劳感等典型症状。其他常见症状有：①集中注意和注意的能力降低；②自我评价降低；③自罪观念和无价值感（即使在轻度发作中也有）；④认为前途暗淡悲观；⑤自伤或自杀的观念或行为；⑥睡眠障碍；⑦食欲下降。

笔记

病程持续至少2周。根据抑郁发作的严重程度，将其分为轻度、中度和重度三种类型。

(1) 轻度抑郁：是指具有至少2条典型症状，再加上至少2条其他症状，且患者的日常工作和社交活动有一定困难，患者的社会功能受到影响。

(2) 中度抑郁：是指具有至少2条典型症状，再加上至少3条(最好4条)其他症状，且患者工作、社交或家务活动有相当困难。

(3) 重度抑郁：是指3条典型症状都应存在，并加上至少4条其他症状，其中某些症状应达到严重的程度；症状极为严重或起病非常急骤时，依据不足2周的病程作出诊断也是合理的。除了在极有限的范围内，几乎不可能继续进行社交、工作或家务活动。作出诊断前，应明确排除器质性精神障碍、或精神活性物质和非成瘾物质所致的继发性抑郁障碍。

2. 躁狂发作 在ICD-10中，临床亚型为：

(1) 轻躁狂：心境高涨或易激惹。对于个体来讲已达到肯定异常程度，且至少持续4天必须具备以下3条，且对个人日常的工作及生活有一定的影响：①活动增加或坐卧不宁；②语量增多；③注意集中困难或随境转移；④睡眠需要减少；⑤性功能增强；⑥轻度挥霍或行为轻率、不负责任；⑦社交活动增多或过分亲昵。

(2) 躁狂发作：心境明显高涨，易激惹，与个体所处环境不协调。至少具有以下3条(若仅为易激惹，需4条)：①活动增加，丧失社会约束力以致行为出格；②言语增多；③意念飘忽或思维奔逸(语速增快、言语迫促)的主观体验；④注意力不集中或随境转移；⑤自我评价过高或夸大；⑥睡眠需要减少；⑦鲁莽行为(如挥霍、不负责任或不计后果的行为等)；⑧性欲亢进。严重者可出现幻觉、妄想等精神病性症状。严重损害社会功能，或给别人造成危险或不良后果。病程至少已持续1周。排除器质性精神障碍或精神活性物质和非成瘾物质所致的类躁狂发作。

3. 双相障碍 在ICD-10中，临床上以目前发作类型确定双相障碍的亚型：①目前为轻躁狂；②目前为不伴精神病性症状的躁狂发作；③目前为伴有精神病性症状的躁狂发作；④目前为轻度或中度抑郁；⑤目前为不伴精神病性症状的重度抑郁发作；⑥目前为伴精神病性症状的重度抑郁发作；⑦目前为混合性发作；⑧目前为缓解状态。

4. 环性心境 环性心境障碍是指反复出现轻度心境高涨或低落，但不符合躁狂或抑郁发作症状标准。心境不稳定至少2年，其间有轻度躁狂或轻度抑郁的周期，可伴有或不伴有心境正常间歇期，社会功能受损较轻。需排除：①心境变化并非躯体疾病或精神活性物质的直接后果，也非精神分裂症及其他精神病性障碍的附加症状；②排除躁狂或抑郁发作，一旦符合相应标准即诊断为其他类型心境障碍。

5. 恶劣心境 恶劣心境是慢性的心境低落，无论从严重程度还是一次发作的持续时间，目前均不符合轻度或中度复发性抑郁标准，同时无躁狂症状。至少2年内抑郁心境持续存在或反复出现，其间的正常心境很少持续几周。社会功能受损较轻，自知力完整或较完整。排除：①心境变化并非躯体疾病(如甲状腺功能亢进症)，或精神活性物质导致的直接后果，也非精神分裂症及其他精神病性障碍的附加症状；②排除各型抑郁(包括慢性抑郁或环性心境障碍)，一旦符合相应的其他类型心境障碍标准，则作出相应的其他类型诊断。

抑郁障碍和恶劣心境之间无本质的区别，同一患者在不同的发作中可一次表现为典型的抑郁发作，而另一次可为恶劣心境，只是症状的严重程度不同或病期的差异。主要鉴别点：①前者以内因为主，家族遗传史较明显，血清DST、T_3和T_4有改变；后者发病以心因为主，家族遗传史不明显，血清DST、T_3和T_4处改变不明显；②前者临床上精神运动性迟缓症状明显，有明显的生物学特征性症状，如食欲减退、体重下降、性欲降低、早醒及晨重夜轻的节律改变；后者均不明显；③前者可伴有精神病性症状，后者无；④前者多为自限性病程，后者病期冗长，至少持续2年，且间歇期短；⑤前者病前可为循环性格或不一定，后者为多愁善感，郁郁寡欢，较内向。

笔记

（三）鉴别诊断

1. 继发性心境障碍 脑器质性疾病、躯体疾病、某些药物和精神活性物质等均可引起继发性心境障碍。与原发性心境障碍的鉴别要点：①前者有明确的器质性疾病、某些药物或精神活性物质使用史，体格检查有阳性体征，实验室检查有相应指标改变；②前者可出现意识障碍、遗忘综合征及智能障碍，后者除谵妄性躁狂发作外，无意识障碍、记忆障碍及智能障碍；③前者的症状随原发疾病病情的消长而波动，原发疾病好转，或在有关药物停用后，情感症状相应好转或消失；④前者既往无心境障碍的发作史，而后者可有类似的发作史。

2. 精神分裂症 伴有不协调精神运动性兴奋或精神病症状的急性躁狂发作需与精神分裂症青春型鉴别，伴有精神病性症状的抑郁发作或抑郁性木僵需与精神分裂症或其紧张型鉴别。其鉴别要点为：①心境障碍以心境高涨或低落为原发症状，精神病性症状是继发的；精神分裂症以思维障碍为原发症状，而情感症状是继发的；②心境障碍患者的思维、情感和意志行为等精神活动是协调的，而精神分裂症患者精神活动是不协调的；③心境障碍是间歇性病程，间歇期基本正常；精神分裂症多数为发作进展或持续进展病程，缓解期常有残留精神症状或人格改变；④心境障碍的精神病性症状多发生在躁狂、抑郁的极期，纵向复习病史有助于鉴别。

七、治疗与预防

心境障碍的治疗主要包括药物治疗、心理治疗和物理治疗（包括无抽搐电休克治疗）。药物的出现给心境障碍的治疗带来了十分乐观的前景。药物治疗不但为患者解除了痛苦，有效地防止自杀这一悲剧事件的发生，同时也明显减少了由于心境障碍给社会和家庭带来的沉重的负担，使患者重返社会。

（一）抑郁障碍的治疗

1. 治疗目标 抑郁障碍的治疗要达到三个目标：①提高临床治愈率，最大限度减少病残率和自杀率，关键在于尽早消除临床症状；②提高生存质量，恢复社会功能；③预防复发。抑郁为高复发性疾病（>50%）。药物虽非病因治疗，却可通过减少发作和降低基因激活的生化改变而减少复发，尤其是对既往有发作史、家族史、女性、产后、慢性躯体疾病、生活负担重、精神压力大、缺乏社会支持和物质依赖的高危人群。

2. 治疗原则 抗抑郁药是当前治疗各种抑郁障碍的主要药物，能有效解除抑郁心境及伴随的焦虑、紧张和躯体症状，有效率60%~80%。抗抑郁药的治疗原则是：①全面考虑患者症状特点、年龄、躯体状况、药物的耐受性、有无并发症，因人而异的个体化合理用药。②剂量逐步递增，尽可能采用最小有效剂量，使不良反应减至最少，以提高服药依从性。停药时应逐渐减量，不要骤停，避免出现撤药综合征。③小剂量疗效不佳时，根据不良反应和耐受情况，增至足量（有效药物上限）和足够长的疗程（>4~6 周）。④如仍无效，可考虑换药，换用同类另一种药物或作用机制不同的另一类药。应注意氟西汀需停药 5 周才能换用单胺氧化酶抑制药（MAOIs），其他选择性 5 羟色胺再摄取抑制药（SSRIs）需 2 周；MAOIs 停用 2 周后才能换用 SSRIs。⑤尽可能单一用药，足量、足疗程治疗。当换药治疗无效时，可考虑两种作用机制不同的抗抑郁药联合使用。一般不主张联用两种以上的抗抑郁药。⑥治疗前向患者及家人阐明药物性质、作用和可能发生的不良反应及对策，争取他们的主动配合，能遵医嘱按时按量服药。⑦治疗期间密切观察病情变化和不良反应，并及时处理。⑧抗抑郁药治疗过程中应密切关注诱发躁狂或快速循环发作的可能。⑨在药物治疗基础上辅以心理治疗，可望取得更佳效果。⑩积极治疗与抑郁共病的其他躯体疾病、物质依赖、焦虑障碍等。

3. 治疗策略 抑郁障碍为高复发性疾病，目前倡导全病程治疗策略。抑郁障碍的全程治疗分为：急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗。首次发作的抑郁障碍，50%~85% 会有第 2 次发作，因此常需维持治疗以防止复发。

笔记

(1) 急性期治疗:控制症状,尽量达到临床痊愈(通常以 HAMD-17 总分≤7,或 MADRS 总分≤12 作为评判标准)。治疗严重抑郁障碍时,一般药物治疗 2~4 周开始起效。如果患者用药治疗 6~8 周无效,改换用作用机制不同的另一类药物可能有效,或者加一种作用机制不同的抗抑郁药物,但要注意不良反应。

(2) 巩固期治疗:目的是防止症状复燃。巩固治疗至少 4~6 个月,在此期间患者病情不稳,复燃风险较大。

(3) 维持期治疗:目的是防止症状复发。维持治疗结束后,病情稳定,可缓慢减药直至终止治疗,但应密切监测复发的早期征象,一旦发现有复发的早期征象,迅速恢复原有治疗。有关维持治疗的时间意见不一。多数意见认为首次抑郁发作维持治疗为 3~4 个月;若有 2 次以上的复发,特别是起病于青少年、伴有精神病性症状、病情严重、自杀风险大、并有家族遗传史的患者,维持治疗至少 2~3 年;多次复发者主张长期维持治疗。有资料表明以急性期治疗剂量作为维持治疗的剂量,能更有效防止复发。新型抗抑郁药不良反应少,耐受性好,服用简便,为维持治疗提供了方便。如需终止维持治疗,应缓慢减量(至少持续 4~8 周),以便观察有无复发迹象,亦可减少撤药综合征。

抑郁障碍的治疗以药物治疗为主,特殊情况下可使用电抽搐或改良电抽搐治疗,并且心理治疗应贯穿治疗的始终。

4. 抗抑郁药物的选择 各种抗抑郁药物的疗效大体相当,又各有特点,药物选择主要取决于以下因素:①考虑抑郁障碍症状特点:伴有明显激越的抑郁发作可优先选用有镇静作用的抗抑郁剂;伴有强迫症状的抑郁发作可优先选用 SSRIs 或氯米帕明;非典型抑郁可选用 SSRIs;伴有精神病性症状的抑郁发作不宜选用安非他酮。②既往用药史:如既往治疗药物有效则继续使用,除非有禁忌证。③药理学特征:如镇静作用较强的药物对明显焦虑激越的患者可能较好。④药物间相互作用:有无药效学或药动学配伍禁忌。⑤患者躯体状况和耐受性。⑥治疗获益及药物价格。目前一般推荐 SSRIs、SNRIs、NaSSAs 作为一线药物选用。但由于价格因素,在我国不少地区阿米替林、氯米帕明、马普替林等仍作为治疗抑郁发作的首选药物。

5. 电抽搐治疗或改良电抽搐治疗 对于有严重消极自杀言行或抑郁性木僵的患者,应首选电抽搐或改良电抽搐治疗;对使用抗抑郁药治疗无效的患者也可采用电抽搐治疗。电抽搐治疗见效快,疗效好,6~12 次为一疗程。电抽搐治疗后仍需用药物维持治疗。

6. 重复经颅磁刺激治疗 重复经颅磁刺激治疗(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)是 20 世纪 90 年代初应用于精神科临床研究的物理治疗方法,其基本原理是磁场穿过皮肤、软组织和颅骨,在大脑神经中产生电流和引起神经元的去极化,从而产生生理效应。一些临床研究证实 rTMS 对抑郁障碍(包括难治性抑郁障碍)有明确疗效,甚至与 ECT 疗效相当,但亦有研究结论对此提出质疑。影响其疗效因素包括年龄、是否伴精神病性症状、既往对 rTMS 的反应、脑部基础生理学、rTMS 刺激频率等技术参数,常见不良反应有头痛、癫痫发作和认知功能损害。

7. 脑深部电刺激 脑深部电刺激(deep brain stimulation, DBS)是一种神经外科手术疗法,刺激器是如同起搏器样的装置,或者将刺激电极植入基底神经核区、或背侧丘脑、或底丘脑核区,以高频电刺激打断神经、精神疾病的异常神经活动。国外有将 DBS 应用于抑郁障碍治疗的个案或开放性研究,DBS 的治疗机制仍需进一步阐明,其疗效和安全性有待循证医学证据支持。电刺激靶点是影响 DBS 疗效的重要因素,以往临床研究集中在丘脑底核,最近有研究者提出外侧缰核为新靶点。缰核是直接控制体内 5-HT、NE 神经元活动的关键部位,而抑郁发作时缰核活动过度而对中缝核的抑制作用加强,导致 5-HT 等递质释放减少,高频刺激外侧缰核可以抑制缰核的过度活动水平而达到治疗抑郁障碍目的。

笔记

8. 心理治疗 在药物治疗的同时常合并心理治疗,尤其是有明显心理社会因素作用的抑郁

发作患者及轻度抑郁或恢复期患者。支持性心理治疗，通过倾听、解释、指导、鼓励和安慰等帮助患者正确认识和对待自身疾病，主动配合治疗。认知治疗、行为治疗、人际心理治疗、婚姻及家庭治疗等一系列的治疗技术，能帮助患者识别和改变认知歪曲，矫正患者适应不良行为，改善患者人际交往能力和心理适应功能，提高患者家庭和婚姻生活的满意度，从而减轻或缓解患者的抑郁障碍症状，调动患者的积极性，纠正其不良人格，提高患者解决问题的能力和应对应激的能力，节省患者的医疗费用，促进康复，预防复发。

（二）双相障碍的治疗

双相障碍的治疗应遵循以下原则：①综合治疗原则：应采取精神药物治疗、物理治疗、心理治疗（包括家庭治疗）和危机干预等措施治疗，其目的在于提高疗效、改善依从性、预防复发和自杀、改善社会功能及更好提高患者生活质量。②个体化治疗原则：个体对精神药物治疗的反应存在很大差异，制订治疗方案时需要考虑患者性别、年龄、主要症状、躯体情况、是否合并使用药物、首发或复发、既往治疗史等多方面因素，选择合适的药物。同时，治疗过程中需要密切观察治疗反应、不良反应以及可能出现的药物相互作用等，并及时调整，提高患者的耐受性和依从性。③长期治疗原则：双相障碍几乎终生以循环方式反复发作，应坚持长期治疗原则。治疗可分为三个阶段，即急性治疗期、巩固治疗期和维持治疗期。④心境稳定剂为基础治疗原则：不论双相障碍为何种临床类型，都必须以心境稳定剂为主要治疗药物。双相障碍抑郁发作时，在使用心境稳定剂的基础上可谨慎使用抗抑郁药物，特别是具有同时作用于5-HT和NE的药物。⑤联合用药治疗原则：根据病情需要可及时联合用药。药物联用方式有两种或多种心境稳定剂联合使用，心境稳定剂与苯二氮䓬类药物、抗精神病药物、抗抑郁药物联合使用。在联合用药时，应密切观察药物不良反应、药物相互作用，并进行血药浓度监测。⑥定期检测血药浓度原则：锂盐的治疗剂量和中毒剂量接近，应定期对血锂浓度进行动态监测。卡马西平或丙戊酸盐治疗躁狂的剂量也应达到抗癫痫的血药浓度水平。

1. 双相躁狂发作的治疗　各类躁狂发作均以药物治疗为主，特殊情况下可选用电抽搐或改良电抽搐治疗。

（1）药物治疗：以心境稳定剂为主。目前比较公认的心境稳定剂主要包括锂盐（碳酸锂）和卡马西平、丙戊酸盐。临床证据显示，其他抗癫痫药（如拉莫三嗪、加巴喷丁）、第二代抗精神病药物（如喹硫平、奥氮平、利培酮与氯氮平等），也具有一定的心境稳定作用，可作为候选的心境稳定剂使用。临床上通常采用药物联合治疗以增加疗效和提高临床治愈率，即在急性期第二代抗精神病药物联合锂盐或丙戊酸盐治疗较单一使用心境稳定剂治疗的疗效更好。

1）锂盐：锂盐是治疗躁狂发作的首选药物，治疗躁狂的总有效率约为70%。临床上常用碳酸锂，既可用于躁狂的急性发作，也可用于缓解期的维持治疗。碳酸锂一般起效时间7~10天。急性躁狂发作时碳酸锂的治疗剂量一般为1000~2000mg/d，一般从小剂量开始，3~5天内逐渐增加至治疗剂量，分2~3次服用，宜饭后服用，以减少对胃的刺激。维持治疗剂量为500~750mg/d。老年及体弱者、与抗精神病药合用时剂量应适当减小。

锂盐治疗剂量与中毒剂量较接近，治疗中除密切观察病情变化和治疗反应外，应监测血锂浓度，并根据病情、治疗反应和血锂浓度调整剂量。急性治疗期血锂浓度应维持在0.6~1.2mmol/L，维持治疗期为0.4~0.8mmol/L，血锂浓度上限不宜超过1.4mmol/L，以防锂中毒。老年患者血锂浓度不宜超过1.0mmol/L。

锂盐的不良反应主要有：恶心、呕吐、腹泻、多尿、多饮、手抖、乏力、心电图的改变等。锂盐中毒则可有意识障碍、共济失调、高热、昏迷、反射亢进、心律失常、血压下降、少尿或无尿等，必须立即停药，并及时抢救。

2）抗癫痫药：当碳酸锂治疗效果不佳或不能耐受碳酸锂治疗时可选用此类药物。目前临床上主要使用丙戊酸盐（钠盐或镁盐）和卡马西平。丙戊酸盐成人用量可缓增至800~1200mg/d，

笔记

最高不超过 1800mg/d，维持剂量 400~600mg/d，推荐治疗血药浓度为 50~120 μg/ml。许多研究显示丙戊酸对急性躁狂发作患者的疗效与锂盐相同，在用药第 5 天后开始起效。丙戊酸盐对混合发作、快速循环发作的疗效与单纯躁狂发作的疗效接近。该药可与碳酸锂联用，但剂量应适当减小。丙戊酸盐常见不良反应为胃肠道症状、震颤、体重增加等。卡马西平成人用量可缓增至 1000mg/d，最高 1600mg/d，维持剂量 200~600mg/d，推荐治疗血药浓度为 4~12 μg/m1。卡马西平适用于锂盐治疗无效、快速循环发作或混合发作的患者。该药也可与锂盐联用，但剂量应适当减小，常见不良反应有镇静、恶心、视物模糊、皮疹、再生障碍性贫血、肝功能异常等。

3）抗精神病药物：对严重兴奋、激惹、攻击或伴有精神病性症状的急性躁狂患者，治疗早期可短期联用抗精神病药物，对伴有精神病性症状的急性躁狂患者需要较长时间连用抗精神病药物。第一代抗精神病药物氯丙嗪和氟哌啶醇，能较快地控制精神运动性兴奋和精神病性症状，疗效较好，但有诱发抑郁发作的可能，应尽量选择第二代抗精神病药物。第二代抗精神病药物喹硫平、奥氮平、利培酮、氯氮平等均能有效地控制躁狂发作，疗效较好。在所有抗精神病药物应用于急性躁狂发作的研究中，奥氮平治疗躁狂及混合发作的疗效优于安慰剂，与锂盐、氟哌啶醇、丙戊酸钠疗效相当，而奥氮平联合锂盐或丙戊酸盐的疗效更佳。但要注意过度镇静、体位性低血压、体重增加和糖脂代谢异常等问题。其他第二代抗精神病药物，如齐拉西酮、阿立哌唑等均能有效地控制躁狂发作的兴奋症状，治疗急性躁狂发作的疗效均优于安慰剂。齐拉西酮、阿立哌唑所致的高催乳素血症、体重增加和糖脂代谢异常等不良反应很少见，也较少导致或加重抑郁障碍症状。氯氮平虽对急性躁狂发作的疗效显著，但由于易发生严重不良事件（如粒细胞缺乏、抽搐发作等），氯氮平和碳酸锂合并治疗可用于难治性躁狂发作。抗精神病药物剂量视病情严重程度及药物不良反应而定。

4）苯二氮䓬类药物：躁狂发作治疗早期常联合使用苯二氮䓬类药物，以控制兴奋、激惹、攻击、失眠等症状。对不能耐受抗精神病药的急性躁狂患者可代替抗精神病药物与心境稳定剂合用。在心境稳定剂疗效产生后即可停止使用该类药物，因其不能预防复发，长期使用可能出现药物依赖。

躁狂发作的药物治疗可分为急性治疗期、巩固治疗期和维持治疗期。急性治疗期是为了控制症状、缩短病程。该期治疗应充分，并达到完全缓解，以免症状复燃或恶化。如非难治性病例，一般情况下 6~8 周可达到此目的。巩固治疗期是为了防止症状复燃、促使社会功能的恢复。该期主要治疗药物剂量一般应维持急性期水平不变。一般巩固治疗时间为 3 个月左右。如无复燃，即可转入维持治疗期。维持治疗期是为了防止复发，维持良好的社会功能，提高患者生活质量。维持治疗应持续多久尚无定论。

（2）电抽搐或改良电抽搐治疗：对急性重症躁狂发作、极度兴奋躁动、对锂盐治疗无效或不能耐受的患者可使用电抽搐或改良电抽搐治疗，起效迅速，可单独应用或合并药物治疗，一般隔日一次，4~10 次为一疗程。合并药物治疗的患者应适当减少药物剂量。

BOX 8-2 难治性抑郁症及其药物治疗

难治性抑郁症的概念目前尚无统一的标准，较严谨的标准是：首先应符合 ICD-10 抑郁发作的诊断标准；并且用现有的两种或两种以上不同化学结构的抗抑郁药，经足够剂量（治疗量上限，必要时测血药水平）、足够疗程（6 周以上）治疗，无效或收效甚微者。难治性抑郁症占抑郁症患者的 10%~20%。

对难治性抑郁症应采取以下治疗策略：①增加抗抑郁药物的剂量：增加原用抗抑郁药的剂量，至最大治疗剂量的上限。在增量过程中应注意药物不良反应，有条件的应监测血

笔记

药浓度。对 TCAs 的加量应持慎重态度，应严密观察心血管的不良反应，避免过量中毒。②抗抑郁药物合并增效剂：具体方案可以合并使用锂盐、甲状腺素、$5HT_{1A}$ 受体拮抗剂（如丁螺环酮、坦度螺酮）、苯二氮䓬类药物、第二代抗精神病药物、抗癫痫药物等。③两种不同类型或不同药理作用机制的抗抑郁药物的联合使用，此时应特别预防 5-HT 综合征的出现。

2. 双相抑郁发作的治疗

(1) 心境稳定剂：随机对照研究证明，碳酸锂治疗双相抑郁有效，平均有效率 76%，而且不会导致转相或诱发快速循环发作。故双相抑郁的急性期治疗可单独使用足量锂盐，或在治疗开始时尽快使血锂浓度达到 0.8mmol/L 以上，是确保有效治疗的重要一步。若已接受一种心境稳定剂足量治疗但抑郁障碍症状仍然未获缓解甚至恶化的患者，加用另一种心境稳定剂（锂盐或丙戊酸盐）与加用抗抑郁药物治疗同样有效，不过两种心境稳定剂联用时患者耐受性较差。一些临床开放性研究提示丙戊酸盐治疗双相抑郁的总有效率约为 30%，与安慰剂相比无明显优势，特点是治疗过程中不会产生转相或诱发快速循环发作。

(2) 第二代抗精神病药物：喹硫平已被美国 FDA 批准用于双相障碍抑郁发作。有两项喹硫平与安慰剂的多中心、随机、双盲、固定剂量、平行对照为期 8 周的研究发现，喹硫平 300mg 组及喹硫平 600mg 组终点的有效率和缓解率均优于安慰剂，但喹硫平不同剂量组之间的疗效无显著差异。临床研究证实，奥氮平能有效治疗急性双相抑郁发作并预防其短期内转躁。奥氮平联合氟西汀的疗效更优于单用奥氮平。无论单用或合用奥氮平，其转躁率（6%~7%）与安慰剂比较无显著差异。

(3) 双相抑郁治疗中抗抑郁药物的使用问题：治疗双相抑郁障碍时是否加用抗抑郁药物需要充分权衡利弊后慎重决定，因为这样虽然可以缓解抑郁障碍症状，但也会促使患者的情感状态转向另一个极端。有报道称与抗抑郁药物相关的转躁率为 10%~70%，因此目前有关心境障碍治疗指南均建议轻至中度的双相抑郁应避免使用抗抑郁药物，而单用心境稳定剂；对那些重度或持续的双相抑郁患者在使用抗抑郁药物后至症状缓解后则应尽快撤用抗抑郁药物。

(三) 预防复发

研究发现，经药物治疗已康复的患者在停药后一年内复发率较高，且双相障碍的复发率明显高于单相抑郁障碍，分别为 40% 和 30%。绝大多数双相障碍患者可有多次复发；若在过去的 2 年中，双相患者每年均有一次以上的发作，主张应长期服用锂盐预防性治疗。服用锂盐预防性治疗，可有效防止躁狂或双相抑郁的复发，且预防躁狂发作更有效，有效率达 80% 以上。预防性治疗时锂盐的剂量需因人而异，但一般服药期间血锂浓度应保持在 0.4~0.8mmol/L 即可获得满意的效果。

对抑郁障碍患者追踪 10 年的研究发现，75%~80% 的患者多次复发。有人报道抑郁障碍第一次抑郁发作后几率为 50%，第 2 次为 75%，第 3 次为 100%，故抑郁障碍患者需要进行维持治疗，预防复发。若第一次发作且经药物治疗临床缓解的患者，药物的维持治疗时间多数学者认为需 6 个月到 1 年；若为第二次发作，主张维持治疗 3~5 年；若为第三次发作，应长期维持治疗，甚至终身服药。维持治疗药物的剂量应与治疗剂量相同或可略低于治疗剂量，但应嘱患者定期随访观察，心理治疗和社会支持系统对预防本病复发也有非常重要的作用。

（吕路线　李　涛）

笔记

【思考题】

1. 简述心境障碍的概念。
2. 简述心境障碍的病因和发病机制。
3. 试述抑郁发作和躁狂发作的主要临床表现。
4. 试述抑郁障碍和双相障碍的药物治疗原则。

笔记

第九章　神经症性障碍

第一节　概　　述

神经症性障碍（neurotic disorders）是一个不断变革的概念。自 17 世纪中后期以来，随着人体解剖学的发展，Thomas Willis（1622—1675）等充分认识到神经系统病变会导致头痛、嗜睡、昏迷、失眠、眩晕、卒中发作、瘫痪、忧郁、躁狂等。18 世纪著名的苏格兰医生 William Cullen（1710—1790）在其著作《医学实践前沿》中，首次采用神经症（neurosis）这一术语来描述"没有发热和局部病变的感觉和运动病"。法国精神病学家 Pinel（1745—1826）在其论著《论精神异常》一书中认为神经症是一种无任何神经病理基础的感觉和运动异常。Georget（1795—1828）进一步发展了 Pinel 的观点，并首先勾勒出神经症的现代概念，即一种非致死的、非精神病性的障碍。

到 19 世纪晚期，由于关于神经系统功能性疾病的心因学研究开始兴起，神经症一词又逐渐被广泛使用，并被公认为是一组没有病理形态学改变的神经功能障碍。从 19 世纪末到 20 世纪中期，神经症是一种心因性障碍的说法逐渐流传开来，精神分析等各种心理学和精神病理学流派纷纷登场，在这个过程中，神经症是一种精神障碍的观念也逐渐深入人心。

20 世纪中叶，抗精神病药、抗焦虑药和抗抑郁药在临床上开始广泛使用，描述性的精神病理学成为临床诊断和疗效评定手段。1978 年，ICD-9 将神经症定义为"一种非器质性精神障碍"，得到世界卫生组织的认可。按照当时临床公认的事实，神经症作为一种精神障碍主要包括：歇斯底里（癔症）、焦虑症、恐惧症、强迫障碍、疑病症、神经衰弱、抑郁性神经症、人格解体神经症等。美国精神疾病分类标准从 DSM-Ⅲ开始就抛弃了"神经症"这一术语，DSM-Ⅲ-R（1987）和 DSM-Ⅳ（1994）亦未在正式命名中提及"神经症"一词。ICD-10（1992）也未对神经症给出任何总的描述性定义，只是把 F40-F48 的标题列为"神经症性、应激相关的及躯体形式障碍（neurotic, stress-related and somatoform disorders）"，可以被认为是为照顾习惯而给予保留。

随着神经科学的发展和对这组疾病认识的不断深入，"神经症"的概念会变得更加科学和具体。在本教材中任何抑郁发作已归到心境障碍中，创伤后应激障碍归入应激相关障碍中论述，躯体形式障碍和分离（转换障碍）另列一章。

为方便读者阅读，表 9-1 将"神经症"在 ICD-10 与本教材中的分类条目进行了对比：

表 9-1　神经症性障碍在 ICD-10 中的编码和对应章节

ICD-10 分类		本教材
F40	恐怖性焦虑障碍	第三节　恐惧症
F41	其他焦虑障碍	
F41.0	惊恐障碍	第二节　惊恐障碍
F41.1	广泛性焦虑障碍	第四节　广泛性焦虑障碍
F42	强迫障碍	第五节　强迫障碍
F43	严重应激反应及适应障碍	第十一章　应激相关障碍
F44	分离（转换）性障碍	第十章　分离性障碍
F45	躯体形式障碍	第十章　躯体形式障碍
F48	其他神经症性障碍	
F48.0	神经衰弱	第六节　神经衰弱

笔记

第二节 惊恐障碍

惊恐障碍(panic disorder,PD)又称急性焦虑障碍。其主要特点是突然发作的、不可预测的、反复出现的、强烈的惊恐体验,一般历时5~20分钟,伴濒死感或失控感,患者常体验到濒临灾难性结局的害怕和恐惧,并伴有自主神经功能失调的症状。

在1980年DSM-Ⅲ出现前没有惊恐障碍的诊断,由于其临床表现常伴随心血管的症状,故曾被称为激惹心脏、Da Costa综合征、心脏神经官能症、神经性循环衰弱等。1941年Wood认为这是一种焦虑障碍。在ICD-10中,惊恐障碍作为独立的诊断单元首次出现。

惊恐障碍是一种慢性复发性疾病,伴随显著的社会功能损害,其日常功能甚至明显低于患其他严重慢性躯体疾病如糖尿病、关节炎的患者。在女性中,惊恐障碍的终生患病率为4.8%,是男性的2~3倍。起病年龄呈双峰模式,第一个高峰出现于青少年晚期或成年早期,第二个高峰出现于45~54岁,儿童时期发生的惊恐障碍往往不易被发现或表现出与教育相关的回避行为。

一、病因和发病机制

(一)遗传因素

由于惊恐障碍与其他焦虑障碍、抑郁障碍、物质滥用等的共病率较高,这些疾病的临床表现部分重叠,其中遗传与非遗传危险因素的交互作用非常复杂,因此其病理机制不清。从家系和双生子研究推断其遗传度为40%左右。已有的研究涉及几乎所有的染色体和所有的方法,包括全基因组关联分析、基因表达、基因与临床关系研究等,但仅儿茶酚胺氧位甲基转移酶(COMT)Val158Met多态位点与惊恐障碍的关联被几个独立样本的研究和随后的荟萃分析所证实,然而这一基因位点也与其他精神疾病存在关联。女性的患病率高于男性可能提示惊恐障碍与性别相关的遗传因素有关。

(二)神经生物学相关因素

1. CO_2超敏学说 给惊恐障碍患者吸入5%的CO_2可诱发惊恐发作,而健康人无此反应;静脉输入乳酸钠或碳酸氢钠也有同样的效果,因CO_2是两者共同的代谢产物;高碳酸血症刺激脑干的CO_2感受器,这是机体对窒息的警报,此时患者出现过度通气和惊恐发作。因此惊恐障碍的患者可能存在脑干CO_2感受器的超敏。

2. γ-氨基丁酸(γ-GABA)系统 苯二氮䓬类(BZD)能迅速控制惊恐障碍的发作,这与BZD-$GABA_A$受体复合物抑制神经兴奋传导有关。PET研究发现惊恐障碍患者的额叶、颞叶、顶叶BZD受体结合力下降,特别是在前额叶背外侧,焦虑症状与之呈正相关;而海马、海马旁回BZD受体结合力增加,焦虑症状与之呈负相关,这被认为是惊恐障碍一种基本的或代偿性的改变。

3. NE与5-HT系统 β-受体拮抗剂能部分缓解惊恐障碍,但仅仅拮抗β-受体并不能阻止乳酸诱发的惊恐发作;蓝斑是NE的中枢,对其电刺激可导致动物的惊恐反应。SSRIs有效治疗惊恐障碍后,紊乱的NE功能可恢复正常,其机制不清。

4. 神经影像学研究 影像学研究发现,惊恐障碍患者右侧颞中回、眶额内侧皮质体积减少;左前扣带回背侧损伤可导致惊恐障碍;患者中脑体积增大;在激发状态时额叶脑功能活动信号不稳定,而边缘系统和脑干的高活动状态得到延续。这些研究结果可能与惊恐障碍发作时前脑对边缘系统和脑干的抑制作用下降相关。

(三)心理社会相关因素

精神分析相关的焦虑理论对惊恐障碍进行了阐释,即认为惊恐发作是个体害怕潜意识的冲动影响现实生活,但其科学性尚无法验证。行为主义理论认为惊恐障碍是与生活中创伤性事件形成的条件联系,但多数患者不能找到相关的创伤性事件。儿童期的创伤性事件可能与惊恐障

笔记

碍形成有关，但需要进一步研究证实。

二、临床表现

惊恐障碍的特点是莫名突发惊恐，随即缓解，间歇期有预期焦虑，部分患者有回避行为。

1. 惊恐发作　患者在无特殊的恐惧性处境时，突然感到一种突如其来的紧张、害怕、恐惧感，甚至出现惊恐，此时患者伴有濒死感、失控感、大难临头感；患者肌肉紧张，坐立不安，全身发抖或全身无力；常常有严重的自主神经功能紊乱症状，如出汗、胸闷、呼吸困难或过度换气、心动过速、心律不齐、头痛、头昏、四肢麻木和感觉异常等，部分患者可有人格或现实解体。惊恐发作通常起病急骤，终止迅速，一般历时数分钟至数十分钟，但不久可突然再发。发作期间始终意识清晰。

2. 预期焦虑　患者在发作后的间歇期仍心有余悸，担心再发，不过此时焦虑的体验不再突出，而代之以虚弱无力，需数小时到数天才能恢复。

3. 回避行为　60% 的患者对再次发作有持续性的焦虑和关注，害怕发作产生不幸后果。并出现与发作相关的行为改变，如回避工作或学习场所等。部分患者置身于某些地方或处境，可能会诱发惊恐发作，这些地方或处境使患者感到一旦惊恐发作，则不易逃生或找不到帮助，如独自离家、排队、过桥或乘坐交通工具等，称为广场恐惧症，因此在诊断分类中，惊恐障碍又被分为伴有广场恐惧症或不伴有广场恐惧症。

部分患者的惊恐障碍可在数周内完全缓解，病程超过 6 个月者易慢性化。40% 的患者可共病抑郁障碍，此时可使惊恐障碍预后变差。不伴广场恐惧的患者治疗效果较好，伴广场恐惧症者复发率高且预后欠佳。在惊恐障碍的患者中社交焦虑障碍、广泛性焦虑障碍、抑郁障碍、物质滥用特别是酒滥用发生率增高；大约 7% 的患者可能出现自杀行为。

体格检查患者通常意识清晰，呼吸频率增加，但皮肤黏膜无发绀，可有血压波动、心率增快和心律异常，如果有心脏杂音需要排除是否有二尖瓣脱垂等心脏疾患。神经系统检查基本正常。精神检查可引出恐惧和焦虑情绪。

可用惊恐障碍严重度量表（Panic Disorder Severity Scale，PDSS）来评估惊恐障碍的严重程度。

【典型病例】

患者，男性，35 岁，已婚。因突发紧张、恐惧，伴胸闷、呼吸不畅半小时由 120 急诊送入院。患者近来因工作劳累，常感到疲倦。半小时前在工作中突然感到紧张、恐惧，伴胸前区不适，迅速发展为胸闷，呼吸不畅，患者怀疑可能是心脏病发作，有濒死感。在他人帮助下由 120 急救入院。

既往有高血压病史 3 年；一年前多次有类似发作，但只持续了数分钟便自行缓解，发作后心电图检查正常。

入院检查：体温 36.5℃，血压 130/90mmHg，心率 96 次 / 分，呼吸 24 次 / 分。一般内科检查无异常发现。精神检查意识清晰，引出焦虑情绪，无抑郁情绪。

急诊心电图、血糖正常。

根据病史及相关检查，临床诊断为惊恐发作，高血压病。给予地西泮 10mg，在有辅助呼吸支持环境下静脉缓慢推注，患者惊恐发作即刻消除。随后转精神科进一步治疗。

精神科对患者进行了心肌酶学、甲状腺功能、超声心动图和心脏冠状动脉 CT 成像等检查，均无异常发现。随后给患者服用帕罗西汀 20mg qd，教会患者进行松弛训练，与患者讨论如何应对惊恐发作和工作压力，并邀请心内科医生协助控制患者血压，共同制订健康教育处方。

笔记

患者在就诊的第二周仍有三次短暂发作，但程度不严重。在随后3个月的随访中有再次发作。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 患者以惊恐发作为主要临床症状，并伴有自主神经相关症状。

2. 在大约1个月之内存在数次严重焦虑（惊恐）反复发作，且：①发作出现在没有客观危险的环境；②发作不局限于已知的或可预测的情境；③发作间期基本没有焦虑症状。

3. 排除其他临床问题所导致的惊恐发作。

（二）鉴别诊断

1. 对于胸闷、胸痛、呼吸不畅、恐惧的患者首先需进行心电图和心肌酶学检查，以排除心血管疾病。

2. 鉴别躯体疾病导致的惊恐发作 心脏疾病如二尖瓣脱垂、甲状腺功能亢进、癫痫、短暂性脑缺血发作、嗜铬细胞瘤、低血糖、狂犬病等均可出现惊恐发作。对于怀疑上述躯体疾病所致的惊恐发作，应询问相关病史并及时进行相应的实验室检查。

3. 药物使用或精神活性物质滥用及戒断 使用某些药物如哌甲酯、甲状腺素、类固醇、茶碱、SSRIs/SNRIs等可导致惊恐发作；精神活性物质如酒、苯丙胺、可卡因的使用及戒断，苯二氮䓬类药物的戒断也可导致惊恐发作。

4. 其他精神障碍 社交焦虑障碍和特定的恐惧障碍均可出现惊恐发作，此时不作出惊恐障碍的诊断，只有不可预测的惊恐发作才是惊恐障碍。惊恐可继发于抑郁障碍，尤其是在男性，如果同时符合抑郁障碍的诊断标准，不应把惊恐障碍作为主要诊断。

四、治　　疗

惊恐障碍的治疗目标是减少或消除惊恐发作，改善期待性焦虑和回避行为，提高生活质量，改善社会功能。在治疗开始时应告诉患者惊恐发作是生理和心理障碍的结果，其躯体症状通常不会导致生命危险，药物治疗和心理治疗是有效的。

（一）药物治疗

苯二氮䓬类药物（BZD）治疗惊恐发作起效快，可选用劳拉西泮、阿普唑仑或氯硝西泮等，但长期使用易导致依赖。物质滥用者服BZD更可能出现依赖。

由于5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）和5-羟色胺与去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRIs）治疗惊恐障碍有效，特别是当惊恐障碍与抑郁障碍、社交焦虑障碍、广泛性焦虑障碍、创伤后应激障碍或物质滥用共病时，由于其作用的广谱性而更是合适的选择，通常2~3周起效，无滥用和依赖倾向。长期服用SSRIs能明显降低患者的复发率。

三环抗抑郁药（TCAs）氯米帕明治疗惊恐障碍有效，但由于其有较多的不良反应，需小剂量开始，过量则易中毒。

临床上常常采用BZD联合抗抑郁药治疗，患者症状最初改善比单用抗抑郁药快，但到5~6周时无更多优势，此时可渐停BZD，这样避免了BZD的长期使用和抗抑郁药的早期效果不佳的缺点。

经过8~12周的急性期治疗，可转入巩固和维持期治疗，时间至少1年。病程长、反复发作、治疗效果不满意、伴有抑郁或其他焦虑障碍者持续治疗时间常常为数年。

（二）认知行为治疗

分三步：第一是让患者了解惊恐发作、发作的间歇性及回避过程。第二是内感受性暴露，患者暴露于自己的害怕感觉和外界的害怕境遇，害怕感觉包括过度呼吸引起的眩晕、脸上发热和

笔记

麻刺感，摇头引起眩晕或非真实感；害怕境遇包括拥挤、在公共汽车上和路途中；通过有计划的暴露，使患者注意这些感受，从而耐受并控制这些感受，不再出现惊恐发作；如害怕晕倒的患者被要求在椅子上旋转或过度换气直至感到眩晕，让他们知道不会在惊恐发作时晕倒，而是因为体验到症状而晕倒。慢而浅的呼吸有助于控制过度换气。第三是认知重组，患者原来认为"我将晕倒"、"我将不能忍受这些感受"，认知重组让其发现惊恐所导致的结果与既往的认识有很大差距，这样达到新的认知重组而缓解症状。

第三节　恐　惧　症

恐惧症（phobia）原称恐怖性神经症，是一种以过分和不合理地惧怕外界某种客观事物或情境为主要表现，患者明知这种恐惧反应是过分的或不合理的，但仍反复出现，难以控制。恐惧发作时常常伴有明显的焦虑和自主神经紊乱的症状，患者极力回避导致恐惧的客观事物或情境，或是带着畏惧去忍受，因而影响其正常生活。

在 DSM-Ⅳ中，将广场恐惧（agoraphobia）列入了惊恐障碍中，这样惊恐障碍就分为伴或不伴广场恐惧的惊恐障碍和广场恐惧不伴惊恐障碍。其他两种常见的恐惧症是社交焦虑障碍（social anxiety disorder，SAD）和特定恐惧（simple phobia），而近年的研究多数按照 DSM 分类系统进行。

在美国社交焦虑障碍的终生患病率为 13.3%，女性较男性常见，平均发病年龄为 15 岁，平均发病 12 年后才进行首次治疗，而且 80% 的患者从未接受治疗。特定恐惧的终生患病率美国为 11.3%，平均发病年龄为 15 岁，女性患病率是男性的两倍多，患者很少寻求治疗。

一、病因与发病机制

1. 遗传因素　在一项将广场恐惧症、社交焦虑障碍和特定恐惧的样本合并进行的荟萃分析中，发现患上述恐惧症的先证者其一级亲属有较高的患病率，OR=4.1。在一项女性双生子的研究推测出 SAD 的遗传度为 28%。

2. 神经生物学　在临床中，SSRIs 治疗 SAD 有效，提示 SAD 与 5-HT 相关。有研究发现，社交焦虑障碍患者外周血中 BZD 受体密度减少，纹状体多巴胺受体密度下降等。但这些发现之间的相互关系尚不清楚。

在健康成人中发现，杏仁核体积大与社交圈大和复杂程度相关，那些朋友最多的人，杏仁核大小约是朋友最少的人的两倍。有研究发现 SAD 患者在进行负性自我信念评估时更多地给予负性评价，此时杏仁核被激活，同时在前额叶内侧和背外侧、前扣带回背侧被激活的程度低于健康对照；与对照组相比，SAD 患者面临威胁时会报告更多的负性情感，同时在中枢激活了与情感注意过程相关的网络，激活程度与症状严重程度呈正相关。

对特定恐惧的研究进展集中于生物进化过程中杏仁核对恐惧物体的记忆编码及其表达。

3. 心理社会因素　行为学理论认为广场恐惧常起源于自发的惊恐发作并与相应的环境偶联，逐渐产生期待性焦虑和回避行为，症状的持续和泛化导致患者在越来越多的场合产生焦虑。

在 SAD 的发生发展中，可能的危险因素有童年期的过度保护、忽视和虐待、行为被过分控制或批评、父母婚姻不和、没有学会亲密关系、学校表现不佳等。在这样的环境中长大的小孩常常对社交有认知扭曲，长期习惯对模糊事件给予负性解释，对负性事件给予灾难性解释，常常对自我进行持续的负性反思。

精神分析理论认为特定恐惧是被压抑的潜意识冲突投射或被置换到一个物体并固着下来，人可以通过回避来避免焦虑。行为学理论则认为特定恐惧是恐惧的物体和创伤性经历结合而获得的条件反射。

笔记

二、临床表现

(一) 广场恐惧症

广场恐惧症(agoraphobia)主要表现为患者害怕离家或独处,害怕处于被困、窘迫或无助的环境,患者在这些自认为难以逃离、无法获助的环境中恐惧不安。这些环境包括乘坐公共交通工具(公交汽车、火车、地铁、飞机),在人群、剧院、商场、电梯、饭店、车站等公共场所,在广场、山谷等空旷地方,因而回避这些环境,甚至可能完全不能离家,害怕没有人陪伴离家,甚至害怕独自在家。患者常常有期待性焦虑,持续地恐惧下一次发作的可能场合和后果。患者恐惧的程度可以是焦虑不安,此时称为广场恐惧不伴惊恐发作,而恐惧达到惊恐发作时称为广场恐惧伴惊恐发作。一个患者信赖的亲友陪伴可以明显减少惊恐的发作。长期患病可继发抑郁障碍、酒药滥用等。

(二) 社交焦虑障碍

社交焦虑障碍(social anxiety disorder,SAD)又称社交恐惧症(social phobia),其核心症状是显著而持续地害怕在公众面前可能出现羞辱和尴尬的社交行为,担心别人会嘲笑、负性评价自己的社交行为,并在相应的社交场合持续紧张或恐惧,在别人有意或无意的注视下,患者就更加紧张不安,不敢抬头、不敢与人对视。尽管患者意识到这种紧张和恐惧是不合理的,但仍然设法回避相关的社交场合,在极端情形下可导致自我社会隔离,对必须参加的社交充满期待性焦虑,并承受着强烈的焦虑和痛苦来经历必需的社交活动,在尽可能完成必需的社交行为后就匆忙离去,这些回避行为可严重影响患者的个人生活、职业功能和社会关系。

社交焦虑障碍患者的焦虑症状更多伴有出汗、脸红和口干,出现社交焦虑的场合可局限于如公共场合进食、公开讲话、在他人的注视下签署重要文件或支票、遇到异性、学校环境等。如果患者的社交焦虑环境涉及多数社交场合,就称为广泛性社交焦虑障碍,与仅仅害怕少数社交场合的患者比较,他们更年轻、教育程度低、更害怕他人的负性评价、更多的辍学、失业和未婚,社会功能处于高度致残。

有学者认为,从羞怯到回避型人格障碍,再到社交焦虑障碍是一症状连续谱。一部分患者可能通过物质滥用来缓解焦虑而最终导致物质依赖,特别是酒依赖。该病患者共病广泛性焦虑、抑郁障碍和双相障碍的可能性大。

SAD 的临床评估常常使用 Liebowitz 社交焦虑量表(Liebowitz social anxiety scale,LSAS)。

(三) 特定恐惧

特定恐惧(simple phobia)指患者的恐惧局限于特定的物体、场景或活动。临床表现有三个方面:可能要面对恐惧刺激的预期焦虑,面对时的恐惧,为减少焦虑的回避行为。患者通常害怕的不是物体或场景本身,而是随之可能带来的后果,如恐惧驾驶是害怕交通事故,恐惧蜘蛛是害怕被咬伤。这些恐惧是过分的、不合理的和持久的。尽管患者愿意承认这些对象没什么可怕的,但并不能减少他们的恐惧。害怕的对象可以是特定自然环境(如高处、雷鸣、黑暗),动物(如昆虫),被注射,场景(如飞行、电梯、密闭空间),其他如害怕窒息、感染某种疾病(艾滋病)等。

特定恐惧一般在童年或成年早期就出现,如果不加以治疗,可以持续数十年。对恐惧情境的害怕一般稳定存在,导致功能残缺的程度取决于患者对恐惧情境的回避程度。值得注意的是血 - 损伤 - 注射恐惧与其他恐惧不同,它导致心跳缓慢,有时出现晕厥,而不是心跳过速。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

笔记

在这组障碍中,诱发焦虑的仅是或主要是一些情境或物体,这些情境或物体是存在于个体之外的、目前并无危险的,结果造成个体对这些情境或物体的特征性回避,或是带着恐惧去忍受。

确诊需符合以下各条：

1. 心理症状或自主神经症状必须是焦虑的原发表现，而不是继发于其他症状，如妄想或强迫思维。

2. 焦虑必须局限于或主要发生在特定的情境：如人群、公共场所、离家旅行、独自出行（诊断广场恐惧需有至少 2 种）；特定的社交情境（社交焦虑障碍）；特定的恐怖物体或情境（特定恐惧）。

3. 对恐怖情境的回避必须是或曾经是突出特点。

（二）鉴别诊断

1. 正常人的恐惧　正常人对某些事物或场合也会有恐惧心理，如毒蛇、猛兽、黑暗而静寂的环境等。关键看这种恐惧的合理性、发生的频率、恐惧的程度、是否伴有自主神经症状、是否明显影响社会功能、是否有回避行为等来综合考虑。

2. 广泛性焦虑障碍　恐惧症和广泛性焦虑障碍都以焦虑为核心症状，但恐惧症的焦虑由特定的对象或处境引起，呈境遇性和发作性，而焦虑障碍的焦虑常没有明确的对象，常持续存在。

3. 强迫障碍　强迫障碍的恐惧源于自己内心的某些思想或观念，怕的是失去自我控制，并非对外界事物恐惧。

4. 疑病障碍　患者由于对自身状况的过分关注，坚信自己已经得病而表现出对疾病的恐惧，这类患者认为他们的怀疑和担忧是合理的，这与特定恐惧中害怕得病不一样。患躯体变形障碍的患者不愿出门，不愿社交是因为自己认为自己的体貌变形，与社交焦虑障碍患者害怕社交不得体和特定恐惧害怕外界不同。

5. 抑郁障碍　某些抑郁障碍伴有短暂的恐惧，某些恐惧特别是广场恐惧也伴有抑郁心境，恐惧症与抑郁并存可加重恐惧。诊断则根据当时每一个障碍是否达到诊断标准。若恐惧症状出现之前已经符合抑郁障碍的标准，抑郁障碍的诊断应优先考虑。

6. 颞叶癫痫　可表现为阵发性恐惧，但其恐惧并无具体对象，发作时的意识障碍、脑电图改变及神经系统体征可资鉴别。

7. 精神分裂症　社交焦虑障碍的患者害怕社交场合是因为会导致焦虑发作，精神分裂症患者回避社交是害怕被人议论、迫害，或者表现为社会性退缩，无任何社交动机，也无期待和现实的焦虑，这一点也与特定恐惧患者困在家中不一样。

四、治　　疗

1. 认知行为治疗　许多患者在疾病过程中已经学会如何回避令他们产生恐惧的事物而不影响自己的日常社会功能。行为疗法是治疗恐惧症的首选方法，对恐惧环境的系统脱敏疗法或暴露疗法对恐惧症特别是特定恐惧效果良好。环境可以是现实的，随着计算机技术的进步，虚拟现实的脱敏和暴露也开始应用。基本原则是消除恐惧对象与焦虑恐惧反应之间的条件性联系；对抗回避反应；并在此过程中改变自己不合理的认知。

2. 药物治疗

（1）抗抑郁药：SSRIs 为治疗社交焦虑障碍的一线药物，帕罗西汀得到 SFDA 的批准，有效剂量为 20~40mg/d，其他 SSRIs 和 SNRIs 也有效。单胺氧化酶抑制剂吗氯贝胺治疗社交焦虑障碍有效。小样本的研究发现帕罗西汀可能对特定恐惧有效。

（2）苯二氮䓬类药物：有明确的控制焦虑恐惧的作用，如氯硝西泮治疗社交焦虑障碍有效，但长期服用可能导致依赖。

（3）β - 受体阻滞剂：对在公众场合表演、讲话的恐惧有效，必须在 1 小时前服用，如普萘洛尔 10mg 或美托洛尔 12.5~25mg。

3. 联合治疗　临床研究发现联合心理治疗和药物治疗是治疗恐惧症的最佳方法。

笔记

第四节 广泛性焦虑障碍

广泛性焦虑障碍(general anxiety disorder,GAD)是一种以焦虑为主要临床表现的精神障碍,患者常常有不明原因的提心吊胆、紧张不安,并有显著的自主神经功能紊乱症状、肌肉紧张及运动性不安。患者往往能够认识到这些担忧是过度和不恰当的,但不能控制,因难以忍受而感到痛苦。病程不定,但趋于波动并成为慢性。患者常常因自主神经症状就诊于综合性医院,进行过多的检查和治疗。

多数 GAD 患者合并有抑郁障碍或其他焦虑障碍,称为共病现象。常见的共病有抑郁障碍、惊恐障碍、强迫障碍等,共病造成 GAD 的诊断和治疗困难。

GAD 是最常见的焦虑障碍,终生患病率约为 4.1%~6.6%,在普通人群中年患病率在 1.9%~5.1%,45~55 岁年龄组比例最高,女性患者是男性的 2 倍。GAD 常为慢性病程,国外资料显示患者在明确诊断前已经有 10 年病程者并不少见。

一、病因与发病机制

1. 遗传 荟萃分析表明广泛性焦虑障碍有家族聚集性,遗传度大约为 32%。少数研究发现广泛性焦虑障碍与 D_2 受体、5-HT 转运体受体、多巴胺转运体受体基因多态性相关,但这些结论需要进一步研究证实。

2. 神经生物学

(1) 神经影像学:目前研究的重点是杏仁核,研究发现广泛性焦虑障碍的青少年杏仁核体积增大,前额叶背内侧体积也增加;杏仁核、前扣带回和前额叶背内侧活动增加,并与焦虑的严重程度正相关;而前额叶背外侧活动相对下降。

(2) 神经生化

1) γ-氨基丁酸:GAD 患者外周血细胞 GABA 受体密度下降,mRNA 也减少,当焦虑水平下降时这两项也恢复到正常。PET 研究发现 GAD 患者左颞极 GABA 受体结合率降低,苯二氮䓬类药物激动 GABA 受体有抗焦虑作用。

2) 5-羟色胺:敲除 5-HT_{1A} 受体基因,包括纯合子和杂合子,均可导致小鼠焦虑样行为增加,探索行为减少;敲除 5-HT_{1A} 受体基因纯合子,常出现应激性心动过速、应激性发热、皮质激素分泌增加、血糖增加等。转基因小鼠过度表达 5-HT_{1A} 受体导致焦虑样行为减少,探索行为增加;激动 5-HT_{2A} 受体导致焦虑,缺乏 5-HT_{2A} 受体的小鼠焦虑样行为较少,探索性行为更多。

3) 去甲肾上腺素:对蓝斑的持续刺激可导致焦虑样症状,应激诱导的 NE 释放可促进模型动物的焦虑样行为,包括在高架十字迷宫开臂中探索行为的减少和社会交往行为的减少。在 GAD 患者中,由于 NE 水平较高而持续激动丘脑的 α_1 受体,导致警觉性增加、易激惹和睡眠障碍。同时脑血管收缩,大脑皮质功能下降,杏仁核脱抑制,导致害怕和焦虑。GAD 患者外周血 α_2 受体减少,α_2 受体拮抗剂如育亨宾(yohimbine)能增加 NE 浓度并导致焦虑,而 α_2 受体激动剂可乐定治疗焦虑有效。增加突触间隙 NE 水平的药物具有抗焦虑的效果,如 SSRIs 中的帕罗西汀具有一定的抑制 NE 重吸收作用,临床显示出广谱抗焦虑作用。具有 5-HT 和 NE 双受体重吸收抑制作用的 SNRIs 如文拉法辛、度洛西汀及 TCA 也有很好的抗焦虑作用。

3. 心理学理论 行为主义理论认为,焦虑是对某些环境刺激的恐惧而形成的一种条件反射。心理动力学理论认为,焦虑源于内在的心理冲突,是童年或少年期被压抑在潜意识中的冲突在成年后被激活,从而形成焦虑。在临床上,一些焦虑障碍的患者病前有应激性生活事件,特别是威胁性事件更易导致焦虑发作。近来的研究显示童年时期发展的不安全的依恋关系、对照料者的矛盾情感、父母的过度保护、被虐待和威胁、与养育者过多分离均可能是焦虑产生的原因。

笔记

二、临 床 表 现

广泛性焦虑障碍起病缓慢，可与一些心理社会因素有关，尽管部分患者可自行缓解，但多表现为反复发作，症状迁延，病程漫长者社会功能下降。

1. 精神性焦虑　精神上的过度担心是焦虑症状的核心。表现为对未来可能发生的、难以预料的某种危险或不幸事件经常担心。有的患者不能明确意识到他担心的对象或内容，而只是一种提心吊胆、惶恐不安的强烈内心体验，称为自由浮动性焦虑（free-floating anxiety）。有的患者担心的也许是现实生活中可能将会发生的事情，但其担心、焦虑和烦恼的程度与现实很不相称，称为预期焦虑（apprehensive expectation）。警觉性增高可表现为对外界刺激敏感，易于出现惊跳反应；注意力难以集中，易受干扰；难以入睡、睡中易惊醒；情绪易激惹等。

2. 躯体性焦虑　表现为运动性不安与肌肉紧张。运动性不安可表现搓手顿足，不能静坐，不停地来回走动，无目的的小动作增多。肌肉紧张表现为主观上的一组或多组肌肉不舒服的紧张感，严重时有肌肉酸痛，多见于胸部、颈部及肩背部肌肉，紧张性头痛也很常见，有的患者可出现肢体的震颤，甚至语音发颤。

3. 自主神经功能紊乱　表现为心动过速、胸闷气短，头晕头痛、皮肤潮红、出汗或苍白、口干、吞咽梗阻感、胃部不适、恶心、腹痛、腹胀、便秘或腹泻，尿频等症状。有的患者可出现早泄、勃起功能障碍、月经紊乱、性欲缺乏等症状。

4. 其他症状　广泛性焦虑障碍患者常合并疲劳、抑郁、强迫、恐惧、惊恐发作及人格解体等症状，但这些症状常不是疾病的主要临床相。

此外，GAD 是一种共病率高的疾病，大约 2/3 的患者合并抑郁，GAD 常被认为是抑郁的危险因素。合并抑郁的患者自杀风险明显增高，这种现象在中老年人中相对多见。约 1/4 的患者伴有惊恐障碍，有些还伴有社交焦虑障碍、强迫障碍。患者也常合并酒和物质依赖，还有些患者合并躯体疾病，如功能性胃肠病、高血压、糖尿病等。

广泛性焦虑障碍的部分患者可出现焦虑面容、血压升高、心率增快、肢端震颤、腱反射活跃等体征。

目前常用的焦虑严重程度评估工具为医生用汉密尔顿焦虑量表（HAMA），总分≥14 分可明确达到焦虑发作的严重程度标准。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

一次焦虑发作中，患者必须在至少数周(通常为数月)内的大多数时间存在焦虑的原发症状，这些症状通常应包含以下要素：

1. 恐慌（为将来的不幸烦恼，感到忐忑不安，注意困难等）。
2. 运动性紧张（坐卧不宁、紧张性头痛、颤抖、无法放松）。
3. 自主神经活动亢进（出汗、心动过速或呼吸急促、上腹不适、头晕、口干等）。

（二）鉴别诊断

1. 躯体疾病所致焦虑　代谢综合征、高血压、糖尿病等导致全身血管病变的疾病同时也导致心脑血管疾病，包括冠心病、心肌梗死、脑梗死、脑白质缺血等，常常是中老年焦虑的器质性因素，而对疾病的焦虑反应加重了疾病，此时的治疗应同时针对原发疾病和焦虑障碍。睡眠呼吸暂停综合征导致慢性缺氧，多导睡眠图检查有助于诊断。此外，甲状腺功能亢进、低血糖、嗜铬细胞瘤、系统性红斑狼疮等均有焦虑症状，针对相关疾病进行相关的临床和实验室检查，可以明确诊断。

笔记

2. 精神疾病所致焦虑

(1) 抑郁障碍:广泛性焦虑障碍与抑郁障碍有许多症状重叠,目前临床常用的方法是分别评估抑郁和焦虑的严重程度和病程,且优先考虑抑郁障碍的诊断。

(2) 其他焦虑障碍:广泛性焦虑障碍常常合并其他焦虑障碍,最常见的是惊恐障碍。如果焦虑是对特定对象和情景的反应,并达到恐惧症的诊断标准,则分别列出。

(3) 精神分裂症:有时精神分裂症患者也会出现明显的焦虑,只要发现有精神病性症状,就不考虑广泛性焦虑障碍的诊断。

3. 药源性焦虑 许多药物在长期应用、过量或中毒、戒断时可致典型的焦虑症状。如哌甲酯、甲状腺素、类固醇、茶碱、抗精神病药物等,根据服药史可资鉴别。

四、治 疗

药物治疗和心理治疗的综合应用是获得最佳治疗效果的方法。

(一) 药物治疗

急性期以缓解或消除焦虑症状及伴随症状,提高临床治愈率,恢复社会功能,提高生存质量为目标。

1. 使用有抗焦虑作用的抗抑郁药 SSRIs和SNRIs对广泛性焦虑有效,且药物不良反应少,患者接受性好,如帕罗西汀、文拉法辛、度洛西汀、氢溴酸西酞普兰,目前已在临床上广泛使用。三环类抗抑郁剂如丙米嗪、阿米替林等对广泛性焦虑有较好疗效,但较强的抗胆碱能副作用和心脏毒性作用限制了它们的应用。

根据抗抑郁药起效较慢、无成瘾性,而苯二氮䓬类起效快,但长期使用有成瘾性的特点,临床上多在早期将苯二氮䓬类与SSRIs/SNRIs或三环类药物合用,维持2~4周,然后逐渐停用苯二氮䓬类药物。很少单独应用苯二氮䓬类药物作为一种长期的治疗手段。

2. 其他药物 丁螺环酮、坦度螺酮是5-HT_{1A}受体的部分激动剂,因无依赖性常用于广泛性焦虑障碍的治疗,但起效较慢。β-肾上腺素能受体阻滞剂对于减轻焦虑症患者自主神经功能亢进所致的躯体症状如心悸、心动过速等有较好疗效。此外氟哌噻吨、美利曲辛对焦虑也有较好的缓解作用,但不宜长期使用,老年人使用可能诱发帕金森综合征。

广泛性焦虑障碍是一种易慢性化和复发性疾病,在急性期治疗后,巩固治疗和维持治疗对于预防复发非常重要,巩固期至少2~6个月,维持治疗至少12个月。

(二) 心理治疗

1. 健康教育 让患者明白疾病的性质,增进患者在治疗中的合作,在焦虑发作时对焦虑体验有正确的认知,避免进一步加重焦虑。鼓励患者进行适当的体育锻炼,并坚持正常生活工作。

2. 认知行为治疗 广泛性焦虑障碍患者容易出现两类逻辑错误:其一是过高地估计负性事件出现的可能性,尤其是与自己有关的事件;其二是过分戏剧化或灾难化地想象事件的结果。焦虑障碍患者对事物的一些歪曲的认知,是造成疾病迁延不愈的原因之一。对患者进行全面的评估后,治疗者就要帮助患者改变不良认知并进行认知重建。松弛训练、呼吸控制训练能部分缓解焦虑。

第五节 强 迫 障 碍

强迫障碍(obsessive-compulsive disorder,OCD)的基本特征是患者表现为来源于自我的强迫观念和强迫行为,多数患者认为这些观念和行为是没有必要或异常的,是违反自己意愿的,强迫与反强迫的强烈冲突使患者感到焦虑和痛苦,但无法摆脱,病程迁延患者可表现出仪式行为,此时焦虑和精神痛苦减轻,但社会功能严重受损。

笔记

OCD在男女患病率相同,在美国终生患病率为2%~3%。患者常有强迫性格,起病多在童年或成年早期。

一、病因与发病机制

1. 遗传 OCD有家族聚集性,荟萃分析表明患者的一级亲属有较高的患病率,与普通人群比较OR=4.0,但18岁以后发病的先证者少有亲属患OCD。同卵双生子研究少见,一项研究表明同卵双生子的同病率为65%~85%,而异卵双生则为15%~45%。OCD的家族中出现抽动障碍的几率较高,强迫障碍患者出现抽动障碍的比例也增高,两者可能存在连锁遗传。

2. 神经生物学因素 严重的脑外伤、癫痫可伴发强迫症状;影响基底核功能的疾病也可出现强迫症状,如风湿热后出现的小舞蹈症可伴有强迫症状;在急性发病的强迫障碍患者中也发现存在链球菌感染后的抗神经元抗体,抗体滴度与强迫症状的严重程度相关。一些研究发现强迫障碍患者的尾状核体积缩小,有学者认为这是中枢神经系统不可逆损害的结果,并认为与自身免疫有关。

1986年,Alexander提出OCD与皮质-纹状体-丘脑-皮质(cortico-striatal-thalamic-cortical,CSTC)环路密切相关。此后的研究认为该环路的直接通路(皮质-纹状体-苍白球内侧部-丘脑-皮质)有易化运动的功能,间接通路(皮质-纹状体-苍白球外侧部-丘脑底核-丘脑-皮质)可抑制不想要的运动,强迫症状与直接通路的过度兴奋和间接通路的相对抑制密切相关。结构神经影像研究发现CSTC环路所在的脑区有更多的灰质,在对难治性OCD患者CSTC环路的直接通路进行手术毁损后,其直接通路和间接通路的功能达到平衡,强迫症状因此得到缓解,同时发现OCD患者CSTC环路的高代谢状态也得到缓解。在OCD的CSTC环路中,纹状体(尤其是尾状核)是原发的病理脑区,丘脑起着对信息输入、输出的门控作用,纹状体的功能异常导致其对丘脑的抑制作用减弱,从而使丘脑门控功能出现缺陷,并导致眶额皮层(与强迫观念有关)和前扣带回(与非特异性焦虑有关)的高度激活而出现强迫观念和行为。强迫动作是一种仪式行为,可以用来代偿纹状体的功能,使丘脑继续发挥门控功能,从而缓解焦虑和减轻强迫观念。由此可以推测丘脑功能异常可能是OCD病理生理学的基础。还有一些研究聚焦于前额叶-皮层下环路和顶叶-小脑环路的结构和功能异常,以OCD相关图片做症状诱发试验时,OCD患者双侧额叶皮质、左侧岛回、右侧边缘上回、左侧尾状核和右侧丘脑区域激活增加,即激活了患者的CSTC环路,经过有效治疗后,高激活状态能得到降低。

有不少证据支持OCD患者的5-HT功能异常,如尾状核中$5\text{-}HT_{2A}$受体复合物增加;氯米帕明、氟西汀等具有抑制5-HT再摄取的药物治疗OCD有效;5-HT受体激动剂M-氯苯哌嗪能使患者的强迫症状恶化;强迫症状的减轻伴有脑脊液5-HT代谢产物5-HIAA下降等。

3. 心理学解释 精神分析理论认为强迫障碍是人格发展固着于强迫性格,焦虑情绪通过防御机制而形成强迫症状;行为主义认为在疾病的第一阶段,由非特异性情景引起焦虑,为减轻焦虑而产生逃避或回避反应,表现为强迫性仪式行为,这是经典条件反射。在第二阶段中强迫行为被强化,并泛化到中性情景中,形成操作性条件反射;认知理论认为OCD患者形成了三个主要的功能失调性信念:责任感和对威胁的过度估计,完美主义和对不确定的无法容忍,重要性和对想法的控制。

二、临床表现

强迫障碍多发病于青春期,1/3的患者症状出现于10~15岁,75%的患者起病于30岁前,平均发病年龄在20岁左右。男性的发病高峰年龄在青春期,而女性在20~24岁之间,男女患病率近似,常在无明显诱因下缓慢起病。由于约有60%的OCD患者羞于把他们的症状告诉医生,致使患者平均就诊年龄超过发病年龄10年。OCD病程多变,54%~61%的患者病情逐渐进展,

笔记

24%~33% 病情反复波动，11%~14% 有完全缓解的间歇期。若不伴有明显的抑郁症状，转成慢性的可能较大。患者的生活和职业功能常受到显著损害。

OCD 共病其他精神障碍的比例较高，依次为抑郁障碍、惊恐发作、疑病症、贪食症、厌食症、抽动障碍、冲动控制障碍等。

其基本症状为强迫观念和强迫行为，多数患者有多种强迫观念和强迫动作，强迫行为是对强迫观念的典型反应。有学者将 OCD 分为三个亚型：对称 / 收藏型，由对称、节俭的强迫观念和次序、收藏、重复及计数的强迫行为组成；污染 / 检查型，它主要由污染观念及洗涤、检查的强迫行为组成；纯强迫观念型，包括大量的攻击、性和宗教的强迫观念。

（一）强迫观念

1. 强迫思维 强迫思维是以刻板形式反复进入患者头脑中的观念、表象或冲动思维，它们几乎总是令人痛苦的，内容常常为暴力、猥亵或毫无意义。患者往往试图抵制，但不成功。虽然这些思维并非自愿且令人反感，但患者认为它是属于自己的。

2. 强迫性穷思竭虑 患者对一些常见的事情、概念或现象反复思考，刨根究底，自知毫无现实意义，但不能自控。如没完没了地对不可能有定论的选择进行近乎哲学层次的思考。如反复思考“究竟是先有鸡还是先有蛋？”“人为什么要吃饭而不吃草？”

3. 强迫怀疑 患者对自己所做过的事的可靠性表示怀疑，需要反复检查、核对。如门窗是否关好，钱物是否点清等。患者能意识到事情已做好，只是不放心而想要反复检查。

4. 强迫联想 患者脑中出现一个观念或看到一句话，便不由自主地联想起另一个观念或词句，而大多是对立性质的，此时叫强迫性对立思维。如想起“和平”，马上就联想到“战争”等。

5. 强迫回忆 患者意识中不由自主地反复呈现出经历过的事情，无法摆脱，感到苦恼。

6. 强迫意向 患者体会到一种强烈的内在冲动要去做某种违背自己意愿的事情，但一般不会转变为行动，因患者知道这种冲动是非理性的、荒谬的，故努力克制，但内心冲动无法摆脱。如想把小孩扔到窗外，害怕自己最终会无法抵制要杀死自己所爱孩子的冲动，看到异性就想拥抱等。

（二）强迫动作和行为

是一再出现的重复或刻板的行为，常继发于强迫观念。从根本上讲，这些行为既不能给人以愉快，也无助于完成有意义的任务。患者常将其视为能防范某些客观上不大可能的事件。这种行为通常被患者认为是无意义的或无效的，且反复企图加以抵抗，但抵抗导致明显焦虑。对于病程漫长的患者，抵制可能十分微弱。主要有以下几种表现：

1. 强迫检查 多为减轻强迫怀疑引起的焦虑而采取的措施。常表现为反复检查门窗、煤气是否关好，电插头是否拔掉，账目是否搞错等，严重者检查数十遍还不放心。

2. 强迫洗涤 多源于“怕受污染”这一强迫观念而表现反复洗手、洗衣物、消毒家具等。

3. 强迫性仪式动作 通常是为了对抗某种强迫观念所引起的焦虑而逐渐发展起来的。如一位学生出现强迫观念时便摇头对抗，初始有效，但好景不长，摇头不能对抗强迫观念，于是就增加一项手拍桌子的动作，此法开始有效，但效力逐渐下降，于是患者又增加一项跺脚的动作以加强对抗。久而久之，患者即发展出一套复杂的仪式化程序：先摇几下头，接着拍几下桌子，然后跺脚……。强迫仪式动作可占去一天中的数小时，有时还伴有明显的犹豫不决和行事迟缓。

4. 强迫询问 强迫障碍患者常常不相信自己，为了消除疑虑或穷思竭虑给自己带来的焦虑，常反复询问他人（尤其是家人），以获得解释与保证。

（三）回避行为

回避可能是强迫障碍最突出的症状，患者回避触发强迫观念和强迫行为的各种情境，在疾病严重时回避可能成为最受关注的症状，而在治疗过程中，随着回避行为的减少，强迫行为可能增加，因为治疗过程使患者更多地暴露在诱发强迫症状的环境中。

笔记

(四) 其他

焦虑常继发于强迫思维和(或)强迫动作,强迫症状加重时也常出现抑郁,抑郁症状的加重或减轻一般会伴有强迫症状严重程度的平行变化。

患者常常有病态的人际关系:一种是患者要求他人容忍其症状,更有甚者,家属被患者要求执行其仪式行为;另一种是患者与家属产生敌对关系,强迫症状被他人认为是患者的有意对抗,这可能会加重患者的强迫症状并导致敌对的进一步加剧。

强迫洗手的患者常常可见双手皮肤角质层受损,强迫性抠、挖、拔毛的患者可见相应部位的损伤。部分患者可能有神经系统软体征和精细运动协调障碍。

强迫障碍严重程度的评估通常采用 Yale-Brown 强迫量表。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

患者必须在连续两周中的大多数时间存在强迫观念或强迫动作,或两者并存。这些症状引起痛苦或妨碍活动。

强迫症状应具备以下特点:

1. 必须被看做是患者自己的思维或冲动。

2. 必须至少有一种思想或动作仍在被患者徒劳地加以抵制,即使患者不再对其他症状加以抵制。

3. 实施动作的想法本身应该是令人不愉快的(单纯为缓解紧张或焦虑不视为愉快)。

4. 想法、表象、或冲动必须是令人不快地一再出现。

(二) 鉴别诊断

1. 精神分裂症 精神分裂症可出现强迫症状,但患者往往不为之苦恼,无主动克制或摆脱的愿望,无治疗要求,且症状内容多荒谬离奇,对症状无自知力。最主要的特点是患者具有精神分裂症的阴性或阳性症状。少数强迫障碍患者的强迫症状可能具有怪异性,但其仍然能保持现实检验能力。

2. 抑郁障碍 抑郁障碍与强迫障碍经常共存。对于急性发作的精神障碍,要优先考虑首先出现的症状,如果两组症状都存在且都不占优势,最好将抑郁视为原发;对于慢性患者,单独存在的、出现最频繁的症状应优先诊断。

3. 恐惧症和焦虑障碍 恐惧症、焦虑障碍和强迫障碍均有焦虑表现。恐惧症的对象来自于客观现实;焦虑障碍无焦虑对象;强迫障碍患者的强迫观念和行为常起源于患者的主观体验,其回避与强迫行为和强迫思维有关。

4. 脑器质性精神障碍 中枢神经系统的器质性病变,尤其是基底核病变,可出现强迫症状。神经系统病史和体征及相关辅助检查有助于鉴别。

四、治 疗

随着药物和行为治疗的发展,OCD 的预后获得了较大的改善。有资料表明三个强迫症状亚型与药物或行为治疗结果有关。污染 / 检查型对行为治疗效果好,对称 / 收藏型患者药物治疗有一定效果,行为治疗效果较差,纯强迫观念型药物治疗效果好。

(一) 药物治疗

1. 急性期治疗 急性期治疗至少 12 周,起效往往需要 3~6 个月。具有抗强迫作用的药物有 SSRIs(氟西汀、氟伏沙明、舍曲林、帕罗西汀、西酞普兰)和氯米帕明。SSRIs 是目前的一线治疗药物,治疗强迫障碍时的剂量常常为处方推荐的较高或最高剂量;氯米帕明治疗 OCD 的有效剂量为每日 150~250mg,但不良反应限制了该药的应用。

笔记

40%~60% 的患者经过上述一次治疗能改善症状的 30%~40%。对疗效不佳的患者，须进行强化治疗。可能有效的联合用药包括氯硝西泮、吲哚洛尔、利培酮(合并抽动障碍时)、阿立哌唑等。如果用一种 SSRIs 与氯米帕明合并，必须监测氯米帕明的血药浓度。

2. 巩固期与维持期治疗 OCD 是一种慢性疾病，急性期治疗取得效果后需过渡到巩固期和维持期。相关研究表明持续治疗能减少患者的复发，持续 1~2 年的治疗能使患者的复燃和复发率低于没有维持治疗者。预后不良的因素主要有早年发病，病程较长，强迫观念和行为并存，有怪异的想法等。

(二) 认知行为治疗

暴露和反应预防是治疗强迫障碍有效的行为治疗方法。暴露疗法是使患者面对引起焦虑的物品和环境；反应预防要求患者推迟、减少甚至放弃能减轻焦虑的行为，如缩短洗手时间，减少洗手频度，甚至放弃洗手。在实施治疗时，首先应对患者进行疾病教育，提高患者信心，使其依从治疗计划。对患者家庭成员的教育和支持鼓励十分重要，他们是监督患者完成家庭作业最重要的人选。起初治疗者和患者须制订一个特别的激发焦虑的计划，通过会谈在治疗室内指导患者如何去做，以后通过家庭作业让患者单独去做，逐步增加难度，并在实施的过程中评估患者的反应和认知治疗的效果。有效的暴露疗法和反应预防一般需 12 次会谈和长时间的家庭作业。

对于多数 OCD 患者，药物与心理治疗同时或相继进行均比单独使用任一种治疗的效果要好。而且认知行为治疗也可在维持治疗中发挥作用。

(三) 其他躯体治疗

其他躯体治疗方法包括对难治患者静脉滴注氯米帕明，部分患者采用 ECT 或 rTMS 可能有一定效果；对因链球菌感染而加重的 OCD 患儿使用血浆置换和免疫球蛋白；对于严重功能受损的难治性 OCD 可慎重选择深部脑刺激(deep brain stimulation，DBS)等进行治疗。

第六节 神 经 衰 弱

美国医生 Beard(1869)把两个希腊字根“neuro”(神经)和“asthenia”(衰弱)结合成为一个新词用来描述神经衰弱(neurasthenia)，并认为这是一种神经系统功能性障碍，没有可证实的病变存在。他列举了失眠、脸红、嗜睡、瞳孔扩大、头部重压感等数十种症状，实际把神经症性障碍、心身疾病乃至一些躯体疾病均囊括在内。从 Beard 开始，神经衰弱就被看做是可由素质、躯体、心理、社会和环境等诸多因素引起的一种整体性疾病。

在美国工业化进程早期，神经衰弱被看做是社会迅速发展造成的文明病，认为这种病主要见于中上层白领脑力劳动者。随后，这一名称便成为当时社会最流行的诊断名词，一些人甚至以患神经衰弱来炫耀自己身份高贵。

Freud 把神经衰弱归入现实神经症一类。1930 年美国的精神病学会分类标准把本病列入精神神经症一类。巴甫洛夫认为，高级神经活动类型属于弱型和中间型的人，易患神经衰弱。DSM-Ⅲ取消了神经衰弱这一诊断名称。ICD-10(1992)则把本病置于其他神经症性障碍之下。

近百年来，神经衰弱的概念由盛而衰。原因在于神经衰弱的症状缺乏特异性，而有特异性的抑郁障碍、焦虑障碍等均从中分出，这使医生在临床实践中对神经衰弱概念的认识发生了根本性的变化。未来的倾向是废弃神经衰弱这一名称。

一、临床表现与诊断

神经衰弱的描述性概念和其临床主要症状一致，是指由于长期处于紧张和压力下，出现精神易兴奋和脑力易疲乏，常伴有情绪烦恼、易激惹、睡眠障碍、肌肉紧张性疼痛等。这些症状不能归因于脑、躯体疾病及其他精神疾病。症状时轻时重，波动与心理社会因素有关，病程多迁延。

笔记

在 ICD-10 中，确诊神经衰弱需满足以下各条：

1. 或为“用脑后倍感疲倦”的持续而痛苦的主诉；或为“轻度用力后身体虚弱与极度疲倦”的持续而痛苦的主诉；

2. 至少存在以下两条：

(1) 肌肉疼痛感。

(2) 头昏。

(3) 紧张性头痛。

(4) 睡眠紊乱。

(5) 不能放松。

(6) 易激惹。

(7) 消化不良。

3. 任何并存的自主神经症状或抑郁症状在严重程度和持续时间方面达不到本分类系统中更为特定障碍的标准。

由于神经衰弱症状的特异性差，几乎可见于所有的精神与躯体疾病之中。按照等级诊断的原则，只有排除其他精神疾病，方能诊断本症。

二、治　疗

抗焦虑、抗抑郁药物可改善患者的焦虑和抑郁，也可使肌肉放松，消除一些躯体不适感。其他治疗包括体育锻炼，旅游疗养，调整不合理的学习、工作方式等也不失为一种摆脱烦恼处境、改善紧张状态、缓解精神压力的一些好方法。支持性和解释性的心理治疗可帮助患者认识疾病的性质和消除继发焦虑。

（许秀峰）

【思考题】

1. 如何区别正常的焦虑与病理的焦虑？
2. 如何描述各疾病中焦虑的原因和异同？如何进行诊断？
3. 各种焦虑障碍的治疗原则是什么？

第十章　躯体形式障碍及分离(转换)性障碍

第一节　躯体形式障碍

躯体形式障碍(somatoform disorder)是一种以持久地担心或相信各种躯体症状的优势观念为特征的精神障碍。患者因这些症状反复就医,各种医学检查未发现异常,医生的反复解释仍不能打消其疑虑。即使有时患者存在某种躯体疾病,也不能解释所诉症状的性质、程度,或其痛苦与优势观念,经常伴有焦虑或抑郁情绪。尽管症状的发生和持续与不愉快的生活事件、困难或冲突密切有关,但患者常否认心理因素的存在。病程多为慢性波动性病程。

这类患者最初多就诊于综合医院的非精神科,精神科医生所遇到的往往是具有多年就诊经历、大量临床检查资料、用过多种药物治疗后效果不佳的病例。一般认为,有明显精神诱发因素、急性起病者预后良好。若起病缓慢、病程持续 2 年以上者,则预后较差。

在 ICD-10 中,躯体形式障碍主要包括躯体化障碍、未分化的躯体形式障碍,疑病障碍、躯体形式的自主神经功能紊乱、持续的躯体形式的疼痛障碍和其他躯体形式障碍等。

一、流 行 病 学

目前还不清楚躯体形式障碍的终生患病率、现患病率和发病率等信息。有资料显示,社区调查发现躯体化障碍患病率少于 1%,而在初级保健机构一般为 1%~2%,女性的患病率为男性的 2 倍。美国的调查结果显示,躯体化障碍患病率为 0.1%~0.4%,在住院患者中,躯体化障碍的发病率高达 5%。另外,国外资料显示,内科患者中 3%~13% 为疑病症(Kenyon,1976)。从以上的这些数据看来,非精神科中躯体形式障碍具有较高的发病率,需要各科医务人员高度重视。

二、病因与发病机制

本组障碍的确切病因尚不明。目前研究结果显示躯体形式障碍的病因是多因素的,包括心理社会因素及生物学因素等。

(一) 心理社会因素

幼时受到父母过度的照顾,儿童期患病经历、创伤、长期与慢性疾病患者共同生活、生活中存在的现实冲突等可能是易患因素。继发性获益可能是另一个重要因素,因为这类躯体症状可以在潜意识中为患者变相发泄、缓解情绪冲突,也可因病而回避社会责任,并获得更多地关心、保护和照顾。部分患者的起病属医源性。

躯体症状在不同的社会文化环境中,可以有多重象征意义并具备某些社会功能。由于环境、人口、医疗设备的限制,患者在繁忙拥挤的医疗机构中常常隐藏情绪症状,而以一些直接的,易被接受的躯体症状为主诉。由于我们社会文化所决定的行为准则鼓励躯体症状的表达,这种表达可以寻求别人的注意和同情,可以操纵人际关系,免除某种责任和义务,躯体化成为患者对待心理,社会各方面困难处境的一种方式。

许多研究发现,躯体形式障碍患者多具有"神经质"的个性,其特点为敏感、多疑、固执,过度关注躯体不适的症状和自身的健康状况。由于过分关注自身的感受和健康,导致感觉阈值降低,躯体感觉的敏感性增加。因而,他们更容易感觉到各种躯体症状。

笔记

(二) 生物学因素

躯体形式障碍可有家族聚集性,约 20% 的躯体化障碍患者的女性一级亲属也符合躯体化障碍的诊断。躯体形式障碍的家族聚集性可以受到遗传、环境因素或两者共同的影响。有研究认为,躯体形式障碍的患者可能存在脑干网状结构滤过功能失调。脑干网状结构维持意识状态,保持正常的注意和唤醒功能,过滤不必要的信息。当滤过功能失调后,过去不被患者感知的内脏器官活动被感知,致使注意力由外转向身体内部,加之情绪焦虑紧张时体内各种生理变化加剧(如神经内分泌、血液生化等改变),这些生理变化信息不断上传并被感受,就可能被患者感知为躯体不适或症状。

三、临床表现

(一) 躯体形式障碍的临床特点

1. 症状复杂、多样、未能找到明确的器质性依据　躯体形式障碍患者往往存在精神因素和情绪表达的躯体化特点,临床表现为症状复杂多样、反复出现、时常变化,未发现任何恰当的躯体疾病来解释上述症状。

2. 反复检查和治疗、疗效不好、影响医患关系　躯体形式障碍患者常具有潜在的精神因素和个性缺陷,这些特点有助于临床症状较顽固持久,患者为了查出原因会不惜代价反复就医检查,频繁更换医院和专家,尝试各种方法治疗,服用过多种药物,但患者对躯体症状的变化及各种药物调整引起的不适感觉往往比较敏感,过分关注,顾虑重重,对治疗依从性较差。另外,患者对医学知识的一知半解,常将其归咎为躯体疾病,反复在临床各科诊治,拒绝接受精神障碍的诊断及治疗。长期的非正规诊疗,导致治疗效果不好,容易出现医患之间的不信任,影响医患关系。

3. 诊断名称含糊、多样　一方面躯体形式障碍患者很难接受精神障碍的疾病标签,常在非精神科反复就诊,另一方面非精神科医生识别率较低,很少使用该类诊断,导致这一领域中同种疾病现象的诊断名称十分繁杂混乱。如对主要表现为胃肠不适的患者,可以出现的诊断名称包括自主神经功能紊乱、功能性胃肠病、肠易激综合征以及胃肠神经症等。各种模棱两可的诊断会增加患者反复求医行为及疾病负担。

(二) 各类躯体形式障碍的临床表现

1. 躯体化障碍(somatization disorder)　又称 Briquet 综合征,女性多见,常在成年早期发病。临床表现为多种多样、反复出现、时常变化、查无实据的躯体主诉至少两年,未发现任何恰当的躯体疾病来解释上述症状;拒绝多名医生关于其症状没有躯体疾病解释的忠告与保证,不遵医嘱;注意集中于症状本身及其影响,过度使用消除症状药物,部分患者可能出现药物依赖或滥用;症状及其所致行为造成一定程度的社会和家庭功能损害。常见的症状有胃肠道不适(疼痛、打嗝、反酸、呕吐、恶心等)、异常的皮肤感觉(痒、烧灼感、刺痛、麻木感、酸痛等)、呼吸、循环系统症状(心悸、心慌、胸闷、气短或咽喉异物感等)、性及月经方面的症状;通常存在明显的抑郁和焦虑。本病为慢性波动性病程,常伴有社会、人际及家庭行为方面的严重障碍。

【典型病例】

某女,32 岁,已婚、大学文化、中学教师。主诉"乏力,多汗,怕冷,胸闷、心悸,恶心、腹胀 5 年"。患者平素性格内向、工作认真。5 年前生一女儿,在月子期间与婆婆发生矛盾,生气,此后逐渐感到乏力、怕冷、恶心、食后上腹有饱胀感,周身不适,有游走不定的烧灼感,上楼感到胸闷、心悸。先后辗转于多家大医院的消化内科、呼吸内科、心血管内科、内分泌科、妇科、中医科等就诊,进行过多次血、尿、粪的化验和心电图、钡餐、胃镜、B 超等检查,均无异常发现,服用多种药物对症治疗,但症状时轻时重、一直未治

笔记

愈,经常感到身体多处不适。患者常为疾病不能康复而紧张不安、并常抱怨医生“服务态度不好、医疗水平太差”。抱怨家里人“不理解自己、不关心自己”。近2年无法坚持工作。

诊断:躯体化障碍

2. 未分化躯体形式障碍(undifferentiated somatoform disorder) 患者常诉述一种或多种躯体症状,症状具有多变性,其临床表现类似躯体化障碍,但构成躯体化障碍的典型性不够,其症状涉及的部位不如躯体化障碍广泛,也不那么丰富,或者完全不伴发社会和家庭功能的损害,病程在半年以上,但不足2年。

3. 疑病障碍(hypochondriasis) 特征是患者存在先占观念,坚持认为可能患有一种或多种严重进行性的躯体疾病,正常的感觉被患者视为异常,患者很苦恼;患者把注意力集中在身体的一或两个器官或系统,患者对患病的坚信程度以及对症状的侧重,在每次就诊时通常有所不同,常伴明显的抑郁和焦虑;患者总是拒绝接受多位不同医生关于其症状并无躯体疾病的忠告和保证,并频繁更换医生寻求保证;害怕药物治疗。

对身体畸形(虽然根据不足甚至毫无根据)的疑虑或先占观念(又称躯体变形障碍,body dysmorphic disorders)也属于本症。

本障碍无明显的家庭特点,很少在50岁以后首次发病,病程常为慢性波动性。很多患者,特别是轻症患者,仅在基层保健机构或非精神科的医疗机构就诊,转诊精神科经常招致不满;伴发残疾的程度变异很大;某些患者用症状左右或操纵家庭及社会关系,少数患者的社会功能几乎正常。

【典型病例】

某男,25岁,飞行学院学员。患有“鼻炎”5年。8个月前进行飞行员培训时自觉鼻子不舒服加重,反复在某大城市多家医院就医,诊断仍为“鼻炎”。遵医嘱用药治疗,患者十分担心药物副作用,用药2周后自觉鼻塞症状减轻,但感觉鼻子太通气了,同时出现头部不适,感觉鼻干,发现自己的汗毛变长了,夜间睡眠时感觉喉、鼻及面部发烧无法入睡,认为这些症状是严重药物副作用,感到自己快活不成了,自行停用药物。因曾在某大医院诊为“萎缩性鼻炎”,患者反复上网查相关资料,自认为萎缩性鼻炎是不治之症,紧张、担心,饮食睡眠差,医生告知不严重,患者坚信自己的鼻子有严重问题,坚决要求继续找知名专家诊治,医生反复解释鼻子无严重问题,患者难以接受,仍反复在多家医院就医。

诊断:疑病障碍

4. 躯体形式的自主神经功能紊乱(somatoform autonomic dysfunction) 本病特征为患者有明确的自主神经兴奋的症状,如心悸、出汗、颤抖、脸红等,这些症状令人烦恼;常常主诉为部位不定的疼痛、烧灼感、沉重感、紧束感、肿胀感;患者坚持这些症状归咎于某一特定的器官或系统患了严重的疾病,并由此而感到痛苦;但这些器官的结构和功能并无明显紊乱的证据,医生的反复保证和解释无济于事。

心脏神经症、胃神经症、心因性呃逆、肠激惹综合征、心因性过度换气、心因性尿频和心因性排尿困难等诊断也属于此类疾病。

5. 躯体形式的疼痛障碍(somatoform pain disorder) 是一种不能用生理过程或躯体障碍予以合理解释的、持续而严重的疼痛,发病高峰年龄为30~50岁,女性多见。疼痛的发生与情绪冲突或心理社会问题有关;医学检查不能发现疼痛部位有相应的器质性变化;病程常迁延并持续6

笔记

个月以上。常见的疼痛部位是头痛、非典型面部痛、腰背痛和慢性盆腔痛,疼痛可位于体表、深部组织或内脏器官,性质可为钝痛、胀痛、酸痛或锐痛。患者常以疼痛为主诉反复就医,服用多种药物,有的甚至导致镇静止痛药物依赖,并伴有焦虑、抑郁和失眠,社会功能明显受损。

6. 其他躯体形式障碍　患者不适的主诉集中于身体特定的部位,如局部的肿胀感、皮肤蚁行感、麻刺感或麻木感,心因性斜颈、心因性瘙痒、心因性痛经等也属于此类疾病。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

1. 躯体化障碍的诊断要点　①存在各式各样,变化多端的躯体症状至少两年,且未发现任何恰当的躯体解释;②不断拒绝多名医生关于其症状没有躯体疾病解释的忠告与保证;③症状及其所致行为造成一定程度的社会功能损害。

2. 疑病障碍诊断要点　①长期相信表现的症状隐含着至少一种严重躯体疾病,尽管反复的检查不能找到充分的躯体解释;或存在持续性的先占观念,认为有畸形或变形;②总是拒绝接受多位不同医生关于其症状并不意味着躯体疾病或异常的忠告和保证。

3. 躯体形式的自主神经功能紊乱的诊断要点　①持续存在自主神经兴奋症状,如心悸、出汗、颤抖、脸红,这些症状令人烦恼;②涉及特定器官或系统的主观主诉;③存在上述器官可能患严重(但常为非特异的)障碍的先占观念和由此而生的痛苦,医生的反复保证和解释无济于事;④所述器官的结构和功能并无明显紊乱的证据。

4. 躯体形式的疼痛障碍的诊断要点　突出的特点是患者有持续、严重、令人痛苦的疼痛,不能用生理过程或躯体障碍完全加以解释。情绪冲突或心理社会问题与疼痛的发生有关。

(二) 鉴别诊断

1. 躯体疾病　有些躯体疾病在早期可能难以找到客观的医学证据,因此,各类躯体形式障碍的诊断要求病程至少要 3 个月以上,有的甚至要求 2 年以上,以便自然排除各类躯体疾病所引起的躯体不适。

2. 抑郁症　抑郁症常伴有躯体不适症状,而躯体形式障碍也常伴有抑郁情绪。抑郁症以心境低落为主要临床相,可有早醒、晨重夜轻的节律改变,体重减轻及精神运动迟滞、自罪自责,自杀言行等症状,求治心也不如躯体形式障碍者强烈。

3. 精神分裂症　早期可有疑病症状,但其内容多离奇;患者的信念具有怪异性质,可能坚信他或她外观令人不快或躯体形状发生了改变;伴有思维障碍和常见的幻觉妄想;患者并不积极求治。

4. 焦虑障碍　焦虑障碍的患者可能有疾病焦虑和躯体症状,此时的疾病焦虑是他们众多焦虑之一;惊恐障碍所伴有的疑病是常常与惊恐相伴,而疑病障碍的担心多为长期的;强迫障碍对疾病的焦虑是强迫思维的结果,并常用强迫行为或仪式行为来缓解焦虑。

5. 分离性运动和感觉障碍　躯体症状有心理致病的证据,表现在时间上与应激性事件、问题或紊乱有明确的联系,症状可以保护患者的心理不发生崩溃。心理治疗,特别是暗示和催眠治疗有较好的疗效。

五、治　　疗

(一) 治疗时应注意的问题

1. 重视医患关系　治疗开始时,要重视建立良好的医患关系,要以耐心、同情、接纳的态度对待患者的痛苦和诉述,理解他们躯体体验的真实性,而不是"想象的问题"或"装病"。不否定患者的体验是建立医患关系的重要开始。

2. 重视连续的医学评估　早期阶段应做彻底的医学评估和适当的检查,医生应对检查的结

笔记

果给予清楚的报告并进行恰当的解释,解释既不能加重患者对不适躯体体验灾难化的推论,也不应彻底否认患者的躯体问题。在疾病的过程中,如果躯体症状加重或出现新的症状,均必须进行适当的检查和评估而排除器质性障碍。

3. 重视心理和社会因素评估　在确定躯体症状的躯体因素可能是患者的病因之一后,应尽早引入心理社会因素致病的话题,医生应尽可能早地选择适当的时机向患者提出心理社会因素与躯体疾病关系问题的讨论。要鼓励患者把他们的疾病看成是涉及躯体、心理和社会因素的疾病。

4. 适当控制患者的要求和处理措施　医生要避免承诺安排过多的检查,以免强化患者的疾病行为。医生可以定期约见患者,提供必要的检查但不能太频繁,这样一方面可以避免误诊,另一方面可减轻患者的焦虑。要对家庭成员进行相关疾病知识的教育,因为家庭成员也可能强化患者的疾病行为。

(二) 药物治疗

应用精神药物进行对症治疗十分重要,由于患者症状的多元性,常常合并使用精神药物。对伴有抑郁和焦虑的患者可选用抗焦虑药物及三环类、SSRI、SNRI 等抗抑郁药物治疗,对有偏执倾向的患者可使用小剂量非经典抗精神病药治疗。

(三) 心理治疗

心理治疗目的在于让患者逐渐了解所患疾病之性质,改变其错误的观念,解除或减轻精神因素的影响,使患者对自己的身体情况与健康状态有一个相对正确的评估,逐渐建立对躯体不适的合理性解释。对医学检查结果合理的解释,适当的作出承诺和必要的保证也具有一定的治疗作用。目前常用的心理治疗有认知疗法、认知行为治疗、精神分析、森田疗法等,不同的心理治疗方法各有千秋,临床上均可选用。

第二节　分离(转换)性障碍

分离(转换)性障碍[dissociative(conversion)disorders],源于早期的歇斯底里(hysteria),由于歇斯底里在非医学界被广泛理解为无理行为的贬义词,故在中国译为癔症(hysteria)。在 ICD-10 中,癔症的概念已经被废弃。取而代之的是分离(转换)性障碍,疾病共同特点是部分或完成丧失了对过去的记忆、身份意识、躯体感觉以及运动控制四个方面的正常整合。正常情况下,一个人对于选择什么记忆和感觉加以即刻注意在相当程度上是有意识的控制的,对于将要进行的运动也能控制。而在分离性障碍中,这种实施有意识的和选择及控制的能力受到损害,受损的程度每天甚至每个小时都可以不同。但是,评定所丧失的某些功能在多大程度上是处于自主控制之下通常非常困难。

国外报告分离(转换)性障碍的终身患病率女性为 3‰~6‰,男性少见。1982 年我国 12 地区精神疾病流行学调查,本病在 15~59 岁人口中,患病率为 3.55‰,农村患病率(5.00‰)明显高于城市(2.09‰)。多数学者认为文化落后、经济状况差的地区患病率较高。大多数患者在 35 岁以前发病,我国部分地区有儿童、青少年的集体发作的情况。

一般认为分离(转换)性障碍预后较好,60%~80% 的患者可在一年内自发缓解。

一、病因与发病机制

(一) 遗传

临床遗传流行病学研究较少且结果颇不一致。家系研究发现男性一级亲属的患病率为 2.4%,女性一级亲属的患病率为 6.4%。但 Slater(1961)对各 12 对单卵双生子和双卵双生子的研究没有发现同患分离(转换)性障碍者。

笔记

（二）心理因素

1. 对应激性事件的经历和反应是引发本病的重要因素，如经历战争，遭遇对个体有重大意义的生活事件等。

2. 幼年期的创伤性经历，如遭受精神、躯体或性的虐待，可能是成年后发生分离（转换）性障碍的重要原因之一。

3. 在人格方面具有暗示性、情感性、自我中心性、表演性、幻想性特征的个体，为分离（转换）性障碍发生的重要人格基础。

（三）社会文化因素

社会文化及其变迁对分离（转换）性障碍的患病率和症状的表现形式有较大的影响，如现代化程度越高，以兴奋为主要表现者就少见，而以躯体症状表现者就多见。一些特殊的表现形式仅仅在特殊的文化环境中才能见到，如我国南方发生的Koro综合征。文化程度较低的个体比文化程度高的个体更易患病；生活在封闭环境（如边远地区）中的个体比生活在开放环境（如大都市）中的个体更容易发病。

二、临床表现

（一）分离（转换）性障碍

分离（转换）性障碍[dissociative (conversion) disorders]的共同特点是部分或全部丧失了对过去的记忆或身份，或出现具有发泄特点的情感暴发。患者可以有遗忘、漫游、人格改变等表现，症状可具有发作性。起病前心理因素常很明显，疾病的发作常有利于患者摆脱困境、发泄压抑的情绪、获取别人的注意和同情、或得到支持和补偿，但患者本人可能否认。反复发作者往往通过回忆和联想与既往创伤经历有关的事件或情境即可发病。在适当的环境下，或在催眠或精神分析治疗中，精神世界分离或“丢失”的部分可以恢复，有时可很快完全恢复。

1. **分离性遗忘**（dissociative amnesia）　主要表现为突然出现的不能回忆自己重要的事情（如姓名、职业、家庭等），遗忘可以是部分性和选择性，一般都是围绕创伤性事件，如意外事故或亲人意外亡故。遗忘的程度和完全性每天有所不同，不同检查者所见也不一样，但总有一个固定的核心内容在醒觉状态下始终不能回忆。遗忘不是由器质性原因所致，范围之广也不能用一般的健忘或疲劳加以解释。

2. **分离性漫游**（dissociative fugue）　表现为患者突然从家中或工作场所出走，往往是离开一个不能耐受的环境，到外地旅行，旅行地点可能是以往熟悉或有情感意义的地方。此时患者意识范围缩小，但日常的基本生活（如饮食起居）能力和简单的社交接触（如购票、乘车、问路等）依然保持，历时可为几十分钟到几天，清醒之后对病中经过不能完全回忆。

3. **分离性木僵**（dissociative stupor）　常在精神创伤之后或被创伤体验所触发，患者出现精神活动的全面抑制，表现为在相当长时间维持固定的姿势，完全或几乎没有言语及自发的有目的运动，行为符合木僵的标准，检查找不到躯体疾病的证据，一般数十分钟即可自行醒转。

4. **出神与附体**（trance and possession disorders）　表现为暂时性地同时丧失个人身份感和对周围环境的完全意识，对过程有全部或部分遗忘。在某些病例，患者的举动就像是已被另一种人格、精灵、神或“力量”所代替，此时患者的注意和意识仅局限于或集中在密切接触的环境的一二个侧面，常有局限且重复的一系列运动、姿势、发声。此处包含的出神状态是指不由自主、非人所愿的。处于出神状态的人，如果其身份为神灵、鬼、他人或已死去的人所替代，声称自己是某神或已死去的某人在说话，则称为附体状态。出神和附体是不随意的，非己所欲的病理过程。

5. **分离性运动和感觉障碍**（dissociative motor and sensory disorders）　临床表现复杂多样，主要为运动和感觉功能障碍，体格检查、神经系统检查和实验室检查都不能发现其内脏器官和神经系统有相应的器质性损害，其症状和体征不符合神经系统解剖生理特征。症状在被观察时常

笔记

常加重,患者对症状的焦虑增加时,症状也趋于加重。常见类型有:

(1) 分离性运动障碍(dissociative motor disorders):肢体瘫痪,可表现单瘫、截瘫或偏瘫,伴有肌张力增强或弛缓。肌张力增强者常固定于某种姿势,被动活动时出现明显抵抗。慢性病例可有肢体挛缩或呈现失用性肌萎缩。检查不能发现神经系统损害证据。

肢体震颤、抽动和肌阵挛:表现为肢体粗大颤动,或不规则抽动,肌阵挛则为一群肌肉的快速抽动,类似舞蹈样动作,焦虑时上述症状会加重。

起立不能、步行不能:患者上肢可有粗大震颤,剧烈摇动,双下肢可活动,但不能站立,扶起则需人支撑,否则向一侧倾倒,但通常不会跌伤。也不能起步行走,或行走时双足并拢,或呈摇摆步态。但在暗示下,他们可能随着音乐翩翩起舞。

失声症:患者想说话,但发不出声音,或只能用耳语或嘶哑的声音交谈时,则称失声症。检查神经系统和发声器官无器质性病变,也无其他精神病症状存在。

(2) 分离性抽搐(dissociative convulsions):也称假性癫痫发作(pseudoseizures),是一种类似于癫痫发作的状态,但没有癫痫发作的临床特征和相应的电生理改变,常于情绪激动或受到暗示时突然发生,如医生进入患者病房时或家人探视时。发作时患者缓慢倒地或卧于床上,呼之不应,全身僵直,肢体一阵阵抖动,或在床上翻滚,或呈角弓反张姿势,呼吸时急时停,可有揪衣服、抓头发、捶胸、咬人等动作,有的表情痛苦,双眼噙泪,但无咬破舌头或大小便失禁;大多历时数十分钟后症状缓解,发作后没有神情呆滞、睡眠,但可呈木僵或意识状态改变,发作时没有 EEG 的相应改变。

(3) 分离性感觉障碍(dissociate anaesthesia and sensory loss):可表现为躯体感觉麻木、丧失、过敏或异常,或特殊感觉障碍。患者皮肤麻木的区域接近患者关于躯体疾病的概念,而与神经解剖不同,也与客观检查不符。

感觉缺失:表现为局部或全身皮肤感觉缺乏,或为半身痛觉消失,或呈手套,袜套型感觉缺失。缺失的感觉可为痛觉、触觉和(或)温度觉。

感觉过敏:表现为皮肤局部对触摸特别敏感,轻微的抚摸可引起剧烈疼痛。

感觉异常:如患者常感到咽部有异物感或梗阻感,咽喉部检查不能发现异常;称为“癔症球”(globus hystericus)。但应注意与茎突过长引起的茎突综合征鉴别。后者是可通过咽部触摸或 X 线片加以证实。

视觉障碍:可表现为弱视、失明、管窥(tunnel vision)、视野缩小、单眼复视。常突然发生,也可经过治疗突然恢复正常。患者虽有视觉丧失的主诉,但却惊人地保留着完好的活动能力。患者视诱发电位正常可作为视觉正常的标准。

听觉障碍:多表现为突然听力丧失,电测听和听诱发电位检查正常。

(二) 分离(转换)性障碍的其他形式

1. 多重人格障碍(multiple personality disorder) 主要表现为患者存在两种或更多种完全不同的身份状态。患者突然失去对自己往事的全部记忆,对自己原来的身份不能识别,以另一种身份进行日常社会活动。表现为两种或两种以上明显不同的人格,各有其记忆、爱好和行为方式,完全独立,交替出现,互无联系。初次发病时,人格的转变是突然的,与精神创伤往往密切相关。以后人格转换可因联想或由特殊生活事件促发。在某一时刻只是显示其中一种人格,各个身份之间并不意识到其他身份的存在,只是在另一身份活动时,这个身份感到好像失去了一段时间的存在。以两种人格交替出现者称双重人格(double personality)或交替人格(alternating personality),其中一种人格常居主导地位。

2. Ganser 综合征 是 Ganser 描述的一组精神症状,为分离(转换)性障碍的特殊类型。患者有轻度意识模糊,对提问可以理解,但经常给予近似而错误的回答,如 2+2=3,牛有五条腿等;叫患者划燃火柴,则将火柴梗倒过来的一端擦火柴盒;叫他用钥匙开门,则把钥匙倒过来插向锁

笔记

孔，给旁人以故意做作的印象；并常伴有行为怪异，或兴奋与木僵交替发作。

3. 情感暴发(emotional outburst)　常在受到严重的精神创伤之后突然起病，意识障碍较轻，常在与人争吵、情绪激动时突然发作，表现为哭啼、叫喊、在地上打滚、捶胸顿足、撕衣毁物、扯头发或以头撞墙，其言语行为有尽情发泄内心情绪的特点。在多人围观的场合发作尤为剧烈。一般历时数十分钟即可安静下来，事后可有部分遗忘。

另外，分离(转换)性障碍也可在一些人群中集体发病。多发生于常在一起生活的群体中，如学校，教堂等。通常在经济水平及文化水平不高的人群中流行，患者大多为年轻女性。在精神紧张、过度疲劳、睡眠不足等情况下，具有表演型人格特征者较易发病。一些特殊场景或特殊的氛围往往为病症的流行提供条件。

【典型病例】

某女，35岁、初中文化、乡村干部。平时个性争强好胜，容不得比别人差，受不得委屈。1年前因家庭琐事与丈夫发生争吵，当时出现表情茫然，全身僵直，肢体抖动，继而缓慢倒地，四肢抽搐，表情痛苦，呼之不应，约15分钟后自行缓解，能回忆发病的过程。此后常有类似的发作。每次发病均事出有因，多为家庭琐事或身体不适，发作时多为抽搐、四肢僵直，患者本人称发作时大脑清楚，从未大、小便失禁。多次送医院急诊科，常在半路或无特殊处理即自行缓解。曾有一次在急诊科肌注2ml生理盐水，称其为“特效药”，症状很快缓解，此后发作时常要求肌注“特效药”。发病后数天常感觉身体虚弱，全身乏力。体格检查：神经系统检查无特殊发现。实验室检查：脑电图、头颅CT、心电图、24小时动态脑电图均未发现异常。

诊断：分离性抽搐

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

确诊必须存在以下各点：具有分离(转换)性障碍中各种障碍的临床特征；不存在可以解释症状的躯体障碍的证据；有心理致病的证据，表现在时间上与应激性事件、问题或紊乱的关系有明确的联系(即使患者否认这一点)。

(二) 鉴别诊断

1. 癫痫　分离性抽搐应与癫痫发作相鉴别。癫痫发作时意识完全丧失，瞳孔多散大且对光反应消失，可发病于夜间；发作有强直、痉挛和恢复三个阶段，痉挛时四肢呈有规则的抽搐，常有咬破唇舌，跌伤和大小便失禁，发作后完全不能回忆；脑电图检查有特征变化。如有癫痫和分离性(转换)障碍共存，应改作出两个诊断。

2. 急性应激反应　急性应激反应症状的发生、发展与精神刺激因素的关系密切，患者在强烈的应激性事件后立即发病，病程短暂，一般不超过3天，无反复发作史，预后良好。

3. 诈病　多发生在监狱、法庭、工伤及交通事故中，蓄意模仿的遗忘、运动和感觉丧失一般很难与分离(转换)性障碍鉴别，鉴别有赖于细致的观察及对患者的全面了解，诈病者有明确的目的，症状受意志控制，因人、因时、因地而异，无一定的疾病过程其规律。

4. 躯体疾病　一些进行性疾病，特别是多发性硬化和系统性红斑狼疮，在早期可与分离性运动和感觉障碍混淆。为了澄清诊断，需要较长时间的观察和评定。其他神经系统疾病如重症肌无力、周期性瘫痪、脑肿瘤、视神经炎、部分声带麻痹、Guillain-Barre综合征、Parkinson病的开关综合征、基底核和外周神经的变性、硬膜下血肿、获得性或遗传性肌张力障碍、Creutzfeldt-Jacob病和AIDS的早期表现也需要考虑鉴别。

5. 精神分裂症　分离(转换)性障碍患者出现的情感爆发、幼稚行为、出神和附体状态、木

笔记

僵等易与精神分裂症所出现的症状相混淆,但精神分裂症患者所表现症状多与外界环境无相应的联系,而分离(转换)性障碍患者表情生动,情感外露。

四、治　　疗

心理治疗在分离性障碍的治疗中有十分重要。药物治疗主要是针对患者的焦虑和抑郁情绪,同时可以强化心理治疗效果,此外通过药物消除伴发的焦虑、抑郁和躯体不适症状,从而减少患者自我暗示的基础。

治疗中应贯彻以下原则:①不直接针对症状;②不鼓励症状的残留;③掌握适当的环境;④采取综合治疗方法,如电刺激、物理疗法、催眠和其他暗示性技术、消除症状的行为治疗、家庭治疗、长程的内省式心理治疗均有效。

(一) 心理治疗

大多数的分离(转换)性障碍患者多会自然缓解或经过行为治疗、暗示、环境支持缓解。早期充分治疗对防止症状反复发作和疾病的慢性化十分重要。对初次发病者合理解释疾病的性质,说明症状与心因和个性特征的关系,配合适当的心理与药物治疗,常可取得良好效果。在具体操作中,临床医生倾向于选择他们熟悉的方法,如电刺激、物理疗法、催眠和其他暗示性技术、行为治疗、家庭治疗等。当症状没有被强化,权威的治疗方法和患者的社会心理问题成为注意的焦点时,大多数方法都是有效的。另外,在治疗过程中要避免医源性暗示,如避免过多的反复检查、不恰当的提问,避免多人围观和对患者的症状过分关注,提供患者一个安全的环境便于其逐步地消除症状。当临床医生试着去减少和消除症状时,可以间接地解释导致分离(转换)性障碍的病因,但是不能与患者直接争论引起分离(转换)性障碍的原因。

催眠治疗可能有效,有时静注异戊巴比妥或口服劳拉西泮对催眠有帮助,催眠有助于恢复失去的记忆,重新获得有关身份的资料,帮助患者回忆分离的内容。访谈时录像是一个很好的工具,可以在以后将它反馈给患者,让患者有机会看看他们的症状与现实的关系,从而帮助患者整合这些信息。

在患者恢复记忆后,仍需要进一步的心理治疗,可以帮助患者领悟促使其产生如此深的分离性症状的内在冲突所在,使人格分离的各部分逐步整合并稳定。此外,帮助患者学习新的解决问题方式和应付策略以应对生活中的问题和困难十分重要。

(二) 药物治疗

口服抗焦虑药能够降低患者的焦虑,使其更好地接受心理治疗。对于伴有精神病性症状或兴奋躁动的患者可给予抗精神病药物治疗,或给予地西泮 10~20mg 静脉缓慢注射,大部分患者入睡醒转后上述症状消失。若伴有抑郁、焦虑时可给予相应的抗抑郁药和抗焦虑药治疗。

(高成阁)

【思考题】

1. 躯体形式障碍的常见类型及临床表现。
2. 躯体形式障碍治疗时应注意的问题。
3. 分离(转换)性障碍主要表现形式。
4. 分离(转换)性障碍诊断要点是什么?

笔记

第十一章　心理因素相关生理障碍

心理因素相关生理障碍（physiological disorders related to psychological factors）是指由心理、社会因素为主要发病原因，以生理障碍为主要临床表现的一类疾病的总称。现代医学已经从单纯的生物医学模式，转化为生物 - 心理 - 社会医学模式。这意味着人类对健康和疾病的认识由经历过心身合一、心身分离后现在又螺旋式地上升到一个新的心身合一的水平。对心理因素相关生理障碍的认识就是这种医学模式的体现。心理因素相关生理障碍是一类疾病，其病因主要源于多种相互联系和相互影响的心理因素，例如情绪、行为方式、生活事件、个体素质易感性等，通过人体的自主神经系统、内分泌系统和免疫系统等活动作为中介机制，导致人体生理健康的损伤。下面就部分心理因素相关生理障碍进行介绍。

第一节　进 食 障 碍

进食是人们赖以生存的基本生理需要之一。尽管由于社会文化、环境、风俗等因素的影响，使人们具有不同的进食习惯。但是一般来说，健康的进食行为都是遵循基本的、共同的准则，即满足人的生理需要、保持人的身体健康。进食障碍（eating disorders）是指在心理因素、社会因素及特定的文化因素的交互作用下导致的进食行为异常，包括神经性厌食、神经性贪食和神经性呕吐，不包括童年期拒食、偏食和异食。

一、神经性厌食

神经性厌食（anorexia nervosa）是指有意节制饮食，导致体重明显低于正常标准的一种进食障碍。1868 年首次由英国医生 William Gull 正式命名。该病多见于青少年女性。发达国家发病率较高，据美国报道其女中学生和女大学生的患病率达到 0.5%。临床资料显示厌食症患者中 90% 以上是青少年女性，男性仅占 5%~10%。由于患者常常不认识此病、否认症状，因而到目前为止我国的发病率仍然不详。随着生活水平的不断提高，饮食内容的不断丰富，以及与“瘦为美”审美标准的日益冲突，其发病率已有增高的趋势。

（一）病因与发病机制

神经性厌食的病因至今仍不十分清楚，可能与以下几方面的因素有关。

1. 生物学因素　研究表明厌食症的发生具有家族性，单卵双生子的同病率高于双卵双生子；在神经性厌食的急性期，大脑神经递质尤其是去甲肾上腺素、5- 羟色胺和某些神经肽类物质出现代谢紊乱。神经内分泌功能失调常常表现为女性患者月经紊乱和体温调节障碍。

2. 心理因素　在本病的发病前往往有多种多样的诱发事件发生，并且这些事件常常很难解决，比如学习压力、失去好朋友、转学等。这种状况会影响到人的情绪状态，使患者感到失控性的恐慌或紧张。对体重的控制使患者找到了心理转移点，这使得患者义无反顾地追求纤瘦，固执地抵制改变。研究表明，患者往往存在某些人格弱点，比如过分依赖、过分追求完美、逃避等；患者也常常存在体像障碍及各种各样的家庭冲突和家庭功能失调等。

3. 社会文化因素　现代社会的审美趋向、追求美的标志是苗条瘦身，一旦这种审美意识转化为刻意追求的目标时就容易出现此类问题。

（二）临床表现

其核心症状是对“肥胖”的恐惧和对形体的过分关注，拒绝保持与年龄、身高相称的最低正

笔记

常体重。有些患者即使已骨瘦如柴，仍认为自己肥胖，即使体重很低，仍强烈地害怕体重增加或发胖而不肯进食并拒绝治疗。此类患者对进食有严格的挑选。为避免"变胖"，患者常采用过度运动、诱吐、服泻药等许多方法避免体重增加。有的患者同时伴有暴食发作，也常常伴有抑郁情绪。当患者体重下降并明显低于正常标准时，可能导致各种生理功能的改变，女性会出现月经紊乱或闭经。患者会出现营养不良，甚至危及生命导致死亡。

（三）诊断与鉴别诊断

神经性厌食症的诊断标准要考虑以下情况：

1. 体重指数（body mass index，BMI）小于或等于 17.5，或体重保持在至少低于正常体重的 15% 以上的水平。

2. 体重减轻是自己有意造成的，通常采用一些手段如：自我引吐；自行导泻；运动过度；服用食欲抑制剂和（或）利尿剂等。

3. 有特异的精神病理形式的体像扭曲，患者强加给自己一个较低的体重标准。

4. 内分泌障碍　女性多表现为闭经；男性多表现为性欲减退及阳痿。

5. 如果在青春期前发病，青春期发育会放慢甚至停滞。

鉴别诊断：此病主要与某些躯体疾病引起的体重减轻相鉴别，躯体疾病患者很少有怕胖的超价观念及体像障碍。与抑郁症的区别在于后者没有对体重增加的过分恐惧，改善体重无法消除抑郁。

（四）治疗

治疗神经性厌食比较困难。患者往往自己刻意追求瘦身，所以并不认为自己有病，不会主动配合治疗。治疗的关键首先是医务人员与患者之间建立良好的治疗关系，使其了解厌食的危害和康复的好处，克服内心抵触的阻力，取得患者的合作，使患者愿意主动接受治疗。

治疗的一般原则是首先纠正营养不良，增加体重。同时或稍后开展心理治疗以及辅助的药物治疗。

1. 纠正营养不良和水电解质平衡　治疗的初期是以恢复体重、挽救生命为基本目标。对神经性厌食患者，特别是体重明显下降，甚至将要危及生命者应立即通过静脉补充营养、以止吐等方式使其尽快停止体重下降并逐渐恢复体重。

2. 心理治疗　通常采用认知疗法、行为治疗，最近几年对青少年患者进行家庭治疗的效果也得到了一致的认可。认知疗法的主要目的是改变不良认知，消除过分怕胖的观念。以改善患者对进食、体重和躯体形象的曲解认识。行为治疗常采用系统脱敏、标记奖励等方法，以矫正不良进食行为，使其逐渐恢复正常进食。患者体重的增加宜循序渐进，以每周 1.0kg 为宜。最好与患者一起制订饮食计划，并因人而异随时修改。家庭治疗主要是调整家庭成员的相互关系，改变不良的家庭动力模式，通过调动家庭的资源达到帮助患者的目的。有人认为患者的家庭大多存在过度控制、过度保护的状况，厌食行为是对控制的反抗。也有人认为厌食行为过度卷入了父母的婚姻冲突之中，为缓解家庭矛盾起到作用，这些在心理治疗中应该予以充分考虑。

3. 药物治疗　证据表明，药物治疗对厌食是有效的。主要是针对某些患者存在的抑郁、焦虑情绪进行对症治疗。抗抑郁药物应用得较多。常用的有 5- 羟色胺再摄取抑制剂及三环类抗抑郁药物。

（五）病程与预后

病程常为慢性迁延性，有周期性缓解和复发，常常有持久存在的营养不良和消瘦。约 50% 患者治疗效果较好，表现为体重增加，躯体情况改善，社会适应能力得以提高；20% 患者时好时坏反复发作；25% 患者始终达不到正常体重迁延不愈；5%~10% 患者死于极度营养不良或其他并发症或情绪障碍所致的自杀等。其合并有抑郁症、广泛性焦虑障碍和强迫症等。

笔记

【典型病例】

某女，18岁，进食极少，逐渐消瘦一年。

患者身高1.65m，认真好学，积极上进，关心父母。去年起，父亲常常夜不归宿，母亲为此心情特别不好，女儿看在眼里急在心上。加上为迎接高考学习紧张，压力很大。常常不吃早餐就去上学，午餐、晚餐进食很少。考试后因未考上理想的大学，心中不快。入学体检时发现自己体重比另一个同学多3斤，认为自己太胖。随后不敢吃东西，很少吃饭，不吃肉、蛋，仅吃蔬菜、西瓜，多吃一点就呕吐。一年中体重从56公斤降到40kg但仍觉得自己太胖，仍在继续节食。自觉精力还好，皮肤干燥脱发，月经已停止5个月。家人曾带其到综合医院检查，生理指标均正常，无器质性疾病。

诊断：神经性厌食

治疗：运用认知疗法帮助其消除过分怕胖的观念，逐渐恢复其现实检验能力。同时运用行为疗法与患者协商制订饮食计划，从每日2餐增加到每日3~4餐，逐渐增加进食种类，通过协商制订每周目标体重，达到目标就给予奖励强化。经过12周的治疗，患者体重恢复至50kg，并能进食部分肉蛋食品。

Box 11-1　厌食症的历史

以瘦为美，鼓励节食并不仅仅是现代社会的产物。在英国维多利亚时代后期，某些养尊处优的贵族女性开始有计划地为追求一种审美理想而节食。当然，其他地方的文化也已经有过节食的现象了。贵族式的希腊文化曾对进食制定过科学规范，以期借此达到自制与适度。在中世纪，为了获得灵魂的净化并控制情欲，斋戒是所有基督教常规中最重要的一项。很明显，这些"节食"的形式都可以看做是"自我"完善的一种手段——不论是对基督徒那样的"内在"自我，还是对希腊人那样的一个公共自我。这些形式被构建成一个舞台，在这个舞台上，趋向于人的完美的诸种可能性得到了实现。因此，禁食程序和禁欲仪式是专为精选出的少数贵族或神职人员而准备的，然而与之同时降临的却可能是死亡。

19世纪后期，在欧洲，打理身体开始成为中产阶级热衷的事情，节食的目的也变成了追求理想的体重和体型。节食成了一项身体工程而不是心灵工程；脂肪，而不是食欲和性欲，被宣布为敌人，人们开始借助量度数值来评价他们节食的成效，而不是关注他们控制冲动与过火行为的水平。资产阶级的"苗条暴政"登场了（尤其对妇女们而言），伴随而来的是无数旨在体型转变技巧的发展——节食、运动以及后来的化学和外科手术的手段。

今天，我们已清楚地意识到，这些技术以及围绕它们建立的工业是庞大而多方面的。在一定程度上，存在一种普遍的批评意识，然而主要的焦点集中在那不幸的少数人身上：他们已经为节食所困扰，走得太远，甚至死亡，这就是病态的、极端的厌食。

参考书籍：鲁道夫·贝尔. 神圣的厌食症. 芝加哥：芝加哥大学出版社，1985

二、神经性贪食

神经性贪食（bulimia nervosa）是指具有反复发作的不可抗拒的摄食欲望，及多食或暴食行为，进食后又因担心发胖而采用各种方法以减轻体重，使得体重变化并不一定明显的一种进食障碍。其发病人群主要为女性，目前还没有流行病学报告，发病年龄多在18~20岁。此病可与神经性厌食交替出现，两者可能具有相似的病理心理机制、及性别、年龄分布。多数患者的贪食症状是神经性厌食症状的延续，发病年龄较神经性厌食晚。

笔记

(一) 病因与发病机制

病因并不明确，可能起因于心理、社会和生物学诸方面因素。患者往往存在追求完美、调整心理冲突能力较差的心理特点。常用不恰当的暴食行为解除内心的压力和矛盾，又在社会"瘦为美"的审美趋势和目标的影响下，担心肥胖，以至于形成暴食 - 恐肥 - 关注 - 诱吐 - 暴食的恶性循环链。此外，研究表明单卵孪生子中的同病率比双卵孪生子中的同病率高；中枢神经系统中存在单胺类神经递质代谢异常及多巴胺能系统和内啡肽等代谢异常的现象。

(二) 临床表现

患者反复出现发作性大量进食，有难以控制的进食欲望，吃到难以忍受的腹胀为止。患者往往过分关注自己的体重和体形，存在担心发胖的恐惧心理。在发作期间，为避免体重增加，常反复采用不适当的代偿行为包括自我诱发呕吐、滥用泻药、间歇进食、使用厌食剂等。这种暴食行为又常常是偷偷进行的，有时可伴有其他偷窃和欺骗行为。

暴食与代偿行为一起出现，如果长时间持续其结果可能会很危险。可能造成水电解质紊乱，常见的有低钾血症、低钠血症、代谢性碱中毒、代谢性酸中毒、心律失常、胃肠道损害等。患者常伴有情绪低落状态。

(三) 诊断与鉴别诊断

对神经性贪食的诊断标准要满足如下条件：

1. 对食物有种不可抗拒的欲望；难以克制的发作性暴食。

2. 患者试图抵消食物的"发胖"作用，常采用自我引吐、滥用泻药、间断禁食、使用某些药物如食欲抑制剂，甲状腺素制剂或利尿剂等方式。

3. 患者对肥胖的病态恐惧，患者多有神经性厌食发作的既往史。

鉴别诊断：主要与神经系统器质性病变所致的暴食相鉴别，如间脑病变除贪食症状外，还可有嗜睡、体温调解障碍、水盐代谢紊乱或伴有精神症状；颞叶癫痫常有抽搐史及脑电图或 CT 的特殊改变。精神分裂症继发的暴食以精神病症状为首发症状，与神经性厌食的区别在于本病患者的体重常在正常范围内及患者主动寻求帮助愿意求治。另外，人格障碍和抑郁障碍也需要与本病鉴别，但前两者都不是以贪食为主要临床表现的。

(四) 治疗

治疗的基本过程是纠正营养状况，控制暴食行为，打破恶性循环，建立正常进食行为。

心理治疗可采用认知疗法、行为疗法及生物反馈疗法等，以改变患者对自己体形的错误认知和过分关注，并建立合理的、有计划的饮食行为。治疗应持之以恒，并对患者家人进行指导。必要时可做家庭治疗。

药物治疗可采用各类抗抑郁药物，包括 5- 羟色胺再摄取抑制剂、三环类等。氟西汀对暴食伴有情绪障碍的患者效果较好。躯体支持治疗可针对不同并发症进行对症处理。

(五) 病程与预后

本病的自然病程和预期后果目前没有流行病学统计资料。一些回顾性资料的研究显示经治疗后患者的症状可以缓解，治愈率并不乐观，常有反复发作，也有久治不愈者。

【典型病例】

某女，16 岁，学生，一年来进食量剧增且无法控制而来就诊。

患者因为在班级里被同学嘲笑身材较胖，就开始节制饮食。节食后肚内空空，感到心里发慌而出现抗拒不了的"暴食冲动"，每周发作 3~4 次，有时一餐可食一斤多米饭，还有肉食、蔬菜等。饭后，又吃整盒"曲奇"饼、冰淇淋和其他糖果，一直要吃得肚胀难忍或呕吐出来为止。患者诉说自己有时突然很想吃，哪怕肚子胀得痛，心里还想吃，明知这样贪食不好，怕变胖，想少吃一些，但无法控制自己。由于对进食感到害臊而不

笔记

敢在其他人面前进食，但又控制不住，所以经常在下课时躲在宿舍里暴食。有时自己的食物没有了就偷同学书桌里的东西吃。因为怕胖又经常吃泻药以防止营养过剩。最近去看过内科医生，未发现有任何躯体疾病。

诊断：神经性贪食

三、神经性呕吐

神经性呕吐（psychogenic vomiting）又称心因性呕吐，指进食后出现自发地或故意诱发地反复呕吐，不影响下次进食的食欲。呕吐常与心理社会因素有关，如心情不愉快、心理紧张、内心冲突等，未发现明显器质性病变，无害怕发胖和减轻体重的想法，呕吐后可再进食或边吐边吃，由于总的进食量不减少，所以体重无明显减轻。

患者的人格特点常表现为表演型人格，表现为自我中心、好表现、易受暗示等，通常在遭遇不良刺激后发病。以反复发作进食后呕吐为主要特征，无明显恶心及其他不适。呕吐常呈喷射状。

临床诊断以自发的或故意诱发的反复发生于进食后的呕吐，呕吐物为刚吃进的食物。体重减轻不明显（体重保持在正常平均体重值的 80% 以上）。呕吐几乎每天发生，并至少已持续 1 个月。另外需排除躯体疾病导致的呕吐，以及分离性障碍或其他神经症性障碍。

鉴别诊断需排除神经性厌食、神经性贪食和躯体疾病所致呕吐等。

治疗方面主要采用认知行为疗法。小剂量抗抑郁药和抗精神病药物对部分患者有效。

第二节　睡眠障碍

正常人对睡眠的需求因年龄、个体差异而不同。新生婴儿每天平均睡眠 16 个小时，儿童一般为 10 小时，成人为 6~8 小时，老年人则睡眠的需要更少。睡眠质量对健康的影响较睡眠时间更为重要。睡眠障碍通常分为四大类；睡眠的启动与维持困难（失眠）、白天过度睡眠（嗜睡）、24 小时睡眠 - 觉醒周期紊乱（睡眠 - 觉醒节律障碍）、睡眠中异常活动和行为（睡行症、夜惊、梦魇）。

在临床实践中，失眠可能是除疼痛以外最常见的临床症状，在女性和老年人中较为多见。

一、失眠症

失眠症（insomnia）是指睡眠启动（sleep onset）和睡眠维持（sleep maintenance）障碍，致使睡眠质量不能满足个体需要的一种状况。失眠有多种形式，包括入睡困难、睡眠不深、易醒、多梦早醒、再睡困难、醒后不适或疲乏感，或白天困倦。失眠可引起焦虑、抑郁情绪，或恐惧心理，并可导致精神活动效率下降以致影响社会功能。患病率为 10%~20%。

（一）失眠的相关因素

1. 急性应激是失眠的常见原因　主要有一过性兴奋、思虑、精神紧张、近期居丧、躯体不适，及睡眠环境改变、时差反应等。若得不到及时调整，失眠持续 1 个月以上就转变为慢性失眠。

2. 药物引起的失眠　兴奋性药物可引起失眠，如咖啡因、茶碱、甲状腺素、可卡因、皮质激素和抗帕金森病药。某些药物对睡眠有干扰作用，如拟肾上腺素类药物常引起头疼、焦虑、震颤等。镇静作用的药物引起的觉醒 - 睡眠节律失调。撤药反应引起的反跳性失眠等。

3. 心理性失眠　是由于过度的睡眠防御性思维造成的，常由于过分关注自己的入睡困难，担忧，以致思虑过度、兴奋不安或焦虑烦恼。在他们试图入睡或继续再睡时相应的沮丧、愤怒和焦虑情绪使他们更清醒以致难于入睡。此类失眠约占失眠总数的 30%。

4. 精神疾病引起的失眠　精神疾病引起的失眠，如躁狂症因昼夜兴奋不安而少眠或不眠以及抑郁症导致的早醒。

笔记

(二) 临床表现

失眠主要表现为入睡困难、睡眠不深、易醒和早醒、醒后再次入睡困难，还有些患者表现为睡眠感的缺失。以入睡困难为主要表现的常见于以焦虑情绪为主的患者。对失眠的恐惧和对失眠所致后果的过分担心会加重失眠，失眠者常陷入这样的恶性循环。长期失眠可导致情绪不稳、个性改变。长期以饮酒或使用镇静催眠药物来改善睡眠者还可引起酒精和(或)药物依赖。

(三) 诊断与鉴别诊断

对非器质性失眠症的诊断需要考虑以下问题：

1. 主诉是入睡困难、难以维持睡眠或睡眠质量差。
2. 这种睡眠紊乱每周至少发生三次并持续一个月以上。
3. 日夜专注于失眠，过分担心失眠的后果。
4. 睡眠量和(或)质的不满意引起了明显的苦恼或影响了社会及职业功能。

鉴别诊断：需排除其他躯体疾病，如周围神经炎、脊髓病、风湿性关节炎或恶性肿瘤；也要排除精神障碍症状导致的继发性失眠，如广泛性焦虑障碍常表现为入睡困难，抑郁症常表现为早醒。

(四) 治疗

治疗失眠，不能单纯依靠镇静催眠药物，而要医患共同努力，密切配合，消除病因，正确理解失眠，坚持执行治疗计划：

1. 认知疗法　该方法主要是提高患者对睡眠的正确认识以及减少睡眠前焦虑而达到治疗的目的。

2. 行为治疗　这是一系列帮助患者建立有规律的睡眠节律，克服睡前焦虑的行为调整方法，包括放松训练、刺激控制训练、自由想象训练等。

3. 药物治疗　临床上主要使用苯二氮䓬类药物。近年来，一些非苯二氮䓬类药物也迅速发展。但无论选择哪种药物，都要注意短期使用，以免形成药物依赖。

二、嗜　睡　症

嗜睡症(hypersomnia)又称原发性过度睡眠。指白天睡眠过多。目前病因不清。流行病学调查的资料少见。

(一) 临床表现

表现为在安静或单调环境下，经常困乏嗜睡，并可不分场合甚至在需要十分清醒的情况下，也出现不同程度、不可抗拒的入睡。并非因睡眠不足、药物、酒精、躯体疾病所致，也非某种精神障碍(如抑郁症等)所致。过多的睡眠会引起自我显著的痛苦感以及社交、职业或其他重要功能的损害。常有认知和记忆功能障碍，表现为记忆减退，思维能力下降，学习新鲜事物出现困难。甚至意外事故发生率增多。这些问题常使患者情绪低落，甚至被别人误认为懒惰、不求上进，造成严重的心理压力。

(二) 诊断与鉴别诊断

诊断的主要根据是白天睡眠过多，或有睡眠发作；不存在睡眠时间不足；不存在从唤醒到完全清醒的时间延长或睡眠中呼吸暂停；无发作性睡病的附加症状(如猝倒症、睡眠瘫痪、入睡前幻觉、醒前幻觉等)。患者为此明显感到痛苦或影响社会功能。几乎每天发生，并至少已 1 个月。不是由于睡眠不足、药物、酒精、躯体疾病所致，也不是某种精神障碍症状的组成部分。

(三) 治疗

首先必须尽可能地了解病因，以便对因治疗。

其次是药物治疗，用药原则是个体化、不同症状使用不同药物、严格用药剂量和服药时间、产生耐药者要更换新药。白天嗜睡可采用小剂量中枢兴奋剂。如哌甲酯等。用兴奋剂后，会加

笔记

重夜间睡眠障碍，可适当加服短效安眠药。

行为治疗：严格遵守作息时间，每天准时入睡和起床，白天可定时小睡。白天增加活动以克服过度嗜睡从而改善夜间睡眠。医生可要求患者记录瞌睡时间，检查患者未能遵守指定的上床睡眠时间、忘记服药和其他使情况恶化的行为，通过奖励法和惩罚方式，规范其行为。

【典型病例】

某女，20岁，大学生，主诉为严重瞌睡发作。

患者在白天总是竭力维持醒觉状态，但无能为力。在进餐时甚至走路时也能入睡；坐公共汽车时常因睡着了而错过该下车的车站。她很难坐着而不打瞌睡。因在上课时瞌睡而不能完成所学的课程。曾多次到综合性医院看病，身体检查未见异常。

诊断：嗜睡症

三、睡眠 - 觉醒节律障碍

睡眠 - 觉醒节律障碍（wake-sleep rhythm disorders）指睡眠 - 觉醒节律与常规不符而引起的睡眠紊乱。本病多见于成年人，儿童期或青少年期发病者少见。

（一）病因

1. 生活节律失常　长期形成的习惯与本病的发生有关，常出现于夜间工作和生活无规律的人群中。这是因为生活节律失调所致的生物钟、大脑动力定型的改变所导致的脑功能紊乱。

2. 心理社会的压力　约1/3患者病前存在生活事件，如人际关系、学习负担、求职、环境变化等造成的压力产生的焦虑情绪，可推迟入睡时间、易醒、早醒而使整个睡眠节律结构紊乱。

（二）临床表现

睡眠 - 觉醒节律紊乱、反常。有的睡眠时相延迟，比如患者常在凌晨入睡，下午醒来；有的入睡时间变化不定，总睡眠时间也随入睡时间的变化而长短不一；有时可连续2~3天不入睡，有时整个睡眠时间提前，过于早睡和过于早醒。患者多伴有忧虑或恐惧心理，并引起精神活动效率下降，妨碍社会功能。

（三）诊断

患者的睡眠 - 觉醒节律与环境和大多数人所要求的节律不一致，使患者在主要的睡眠时段内失眠，在应该清醒时段出现嗜睡。为此患者明显感到苦恼或社会功能受损。几乎每天发生，并至少持续1个月。

应排除躯体疾病或精神障碍（如抑郁症）导致的继发性睡眠 - 觉醒节律障碍。

（四）治疗

主要是调整患者入睡和觉醒的时间以恢复正常节律。可逐步调整或一次性调整立刻达到正常作息时间并需不断巩固、坚持下去。为防止反复，常需要结合药物巩固效果。

【典型病例】

某男，40岁，作家，晚睡晚起10年余，自感社交不方便而来诊。

10年前就有入睡困难的问题，晚上12时到凌晨3点上床睡，下午1点以前醒来，起床后有1小时感到头昏眼花什么事也做不了，但晚上精力充沛思维活跃效率很高。为此，他用推迟睡眠来提高工作效率，但是已丧失安排日常工作的能力，其睡眠时间与别人的规律完全脱节，所以社交活动一概取消。为此感到苦恼，来求诊。

患者既往健康。

诊断：睡眠 - 觉醒节律障碍

笔记

四、睡 行 症

睡行症(sleep walking disorder)过去习惯称为梦游症。指一种在睡眠过程尚未清醒时起床在室内或户外行走,或做一些简单活动的睡眠和清醒的混合状态。发作时难以唤醒,刚醒时意识障碍,定向障碍,警觉性下降,反应迟钝。本症在儿童中发病率较高,可达 1%~15%,成人低于 1%,男孩多见,可伴有夜惊症及遗尿症。发生于非快动眼(NREM)睡眠阶段。目前病因仍不明确。

(一) 临床表现

患者在入睡后不久,突然从床上起来四处走动,常双目向前凝视,一般不说话,询问也不回答。患者可有一些复杂行为,如能避开前方的障碍物,能劈柴、到水、开抽屉等。但难于被唤醒,常持续数分钟到数十分钟,然后自行上床,或被人领回床上,再度入睡。待次日醒来,对睡行经过完全遗忘。睡行多发生于入睡后不久,发作时脑电图可出现高波幅慢波。但在白天及夜间不发作时脑电图正常。多能自动回到床上继续睡觉。通常出现在睡眠的前三分之一段的深睡期。

(二) 诊断与鉴别诊断

反复发作的睡眠中起床行走。发作时睡行者表情茫然、目光呆滞,对别人的招呼或干涉行为相对缺乏反应,要使患者清醒相当困难;发作后自动回到床上继续睡觉或躺在地上继续睡觉;尽管在发作后的苏醒初期,可有短暂意识和定向障碍,但几分钟后,即可恢复常态,不论是即刻苏醒或次晨醒来均完全遗忘。不影响日常生活和社会功能。

与癫痫自动症鉴别:颞叶癫痫可表现为入睡后起床活动,事后茫然不知,但癫痫患者常有其他自动症的表现,如在白天也可突然出现伸舌、舔唇、咀嚼等。常持续数秒至数分钟,发作后对发作过程完全遗忘。且癫痫幼年患者,多伴有癫痫大发作和小发作,伴有典型的脑电图改变。

与分离性障碍鉴别:偶可以表现为半夜起床活动,且可持续较长时间,但很少见于儿童,且常有癔症的其他分离症状,如癔症性昏睡、抽搐、蒙眬状态等。

(三) 治疗

有关治疗以预防伤害为主。当患者发生梦游时,应该引导他回到床上睡觉,不要试图唤醒他,隔天早上也不要告诉或责备,否则会造成患者挫折感及焦虑感。要注意患者的卧室及其活动线路上勿放危险物品,以防意外。发作频繁者可选择苯二氮䓬类药物如地西泮、阿普唑仑、氯硝西泮等睡前口服,以减少发作。也可用阿米替林、丙米嗪或氯米帕明等,睡前口服。

五、夜 惊

夜惊(sleep terror)指一种常见于儿童的睡眠障碍,主要为反复出现从睡眠中突然醒来并惊叫的症状。通常发生在睡眠前三分之一阶段。发生于 NREM 睡眠时段。

夜惊患者常常在睡眠中突然惊叫、哭喊伴有惊恐表情和动作,以及心率增快、呼吸急促、出汗、瞳孔扩大等自主神经兴奋症状。通常在夜间睡眠后较短时间内发作,每次发作约持续 1~10 分钟。难以唤醒。如强行唤醒,则出现意识和定向障碍,不能说出梦境内容,对发作不能回忆。

在诊断时需要排除器质性疾病(如痴呆、脑瘤、癫痫等)导致的继发性夜惊发作,也需排除热性惊厥和癫痫发作。

治疗方法与睡行症相似。主要为减少引起夜惊的相关心理社会因素,部分患者可使用镇静药物和抗抑郁药物治疗,可辅助心理治疗。

笔记

六、梦　魇

梦魇(nightmares)指在睡眠中被噩梦突然惊醒，引起恐惧不安、心有余悸的睡眠行为障碍。发病率儿童20%，成人5%~10%。

儿童在白天听恐怖故事，看恐怖影片后，常可发生梦魇。成人在应激事件，如遭遇抢劫、强暴等灾难性事件后，可经常发生噩梦和梦魇。睡眠姿势不当也可发生梦魇，如睡眠时手臂压迫胸部会感觉透不过气来，出现憋气、窒息、濒临死亡的梦魇。有些药物如镇静催眠剂等常引起梦魇。突然停用镇静安眠药物可能诱发梦魇。

梦魇的梦境多是处于危险境地，使患者恐惧、紧张、害怕、呻吟、惊叫或动弹不得直至惊醒。一旦醒来就变得清醒，对梦境中的恐怖内容能清晰回忆，并仍处于惊恐之中。通常在夜间睡眠的后期发作。发生于快动眼(REM)睡眠阶段。

偶尔发生梦魇属于自然现象，不需特殊处理。对发作频繁者，应予以干预。首先，要对因处理，如睡前不看恐怖性书籍和电影，缓慢停用镇静安眠药，睡前放松调整睡姿以保证良好睡眠。由生活应激事件引起的梦魇要采用心理治疗的方法，使其了解梦魇产生的原因，正确认识梦魇以消除恐惧心理。患者的症状往往随年龄增大而有所减轻。

第三节　性功能障碍

性功能障碍是一组与心理社会因素密切相关的性活动过程中的某些阶段发生的生理功能障碍。性功能障碍的表现必须是持续存在或反复发生的，并因此不能进行自己所希望的性生活，对日常生活或社会功能造成影响，给患者带来明显痛苦。至于偶尔的、一过性的性功能问题不可诊断为性功能障碍。

性功能障碍的病因比较复杂，包括器质性、功能性、药源性等多种因素。通常由患者个性特点、生活经历、应激事件、心理社会因素等相互作用所致。

常见的非器质性功能障碍有性欲减退、阳痿、阴冷、性乐高潮障碍、早泄、阴道痉挛、性交疼痛等。

一、常见的性功能障碍

(一) 性欲减退

性欲减退(sexual hypoactivity)指成人持续存在性兴趣和性活动降低，甚至丧失。表现为性欲望、性爱好及有关的性思考或性幻想缺乏。目前尚缺乏确切的流行病学资料，但临床资料显示其发病率出现增高趋势。

性欲减退的病因是多方面的，包括心理学、生物学方面的因素及心理与生物学因素交互作用的结果。但是主要病因还是来自于心理因素，包括由于婚姻生活失协造成夫妻感情不和而产生的厌恶、反感的负性情绪、婚外性行为造成的疏离或负罪感、因为害怕性传播疾病而使性生过程不能放松、童年期不正确性观念、早年不良性经历及生活中长期、沉重的压力造成持续疲劳等诸多原因。

诊断应首先符合非器质性性功能障碍的诊断标准；有性欲减低，甚至丧失，表现为性欲望、性爱好，及有关的性思考或性幻想缺乏；这些症状引起明显的苦恼或人际关系困难；病程至少持续3个月。

鉴别诊断要注意以下问题：

1. 躯体疾病所致性欲减退　是由各种躯体疾病影响人的性兴趣所致。通过详细了解病史可提供依据，包括慢性风湿病、高催乳素血症、神经退行性变性、心血管疾病及消化系统疾病、泌

笔记

尿系统疾病等。

2. 药物因素所致性欲减退 许多药物都有降低性欲的副作用，用药后出现性欲减退，停用药物后常逐渐恢复正常。常见药物包括某些抗抑郁和抗精神病药物、抗雄性激素药物等。

（二）阳痿

阳痿（impotence）又称勃起功能障碍，是指成年男性在性活动的场合下有性欲，但难以产生或维持满意的性交所需要的阴茎勃起或勃起不充分或历时短暂，以致不能插入阴道完成性交过程。但在手淫时、睡梦中、早晨醒来等其他情况下可以勃起。

阳痿有各种类型。从未在性交时勃起者称为原发性阳痿；曾经有比较好的性功能，但后期出现的阳痿，称为继发性阳痿；仅仅在某种特定情况下出现的勃起障碍称为境遇性阳痿。原发性阳痿往往与躯体先天解剖结构异常有关或神经系统原发性损害有关，治疗非常困难；而继发性阳痿往往与躯体疾病、药物等因素有关；而境遇性阳痿则与性环境、性伴侣、性行为时的情绪状况、性的创伤经历等心理社会因素有关。阳痿往往使人感到挫败或自我否定以致影响社会功能。

诊断阳痿需要排除以下问题：

1. 躯体疾病所致阳痿 内分泌失调导致睾酮水平不足、血管和神经性疾病等均可导致阳痿。这类问题可通过全面性功能状态检查和躯体疾病资料收集进行。尤其具有诊断意义的是夜间阴茎勃起检测（NPT），具有明确诊断的意义。

2. 药物所致阳痿 多种药物、长期酗酒、吸入尼古丁、某些抗抑郁药物、某些抗精神病药物等均影响勃起功能。通过搜集用药史及停药后症状的缓解可予鉴别。

【典型病例】

某男，26岁，教师，结婚3个月来，虽有性兴奋，但因阴茎不能勃起而无法成功性交。对此，患者十分沮丧，并已影响夫妻感情。患者自述在初中时阅读有关性知识的书，上面说到手淫有害健康，并会影响未来正常性生活甚至会损害生殖功能。但那时其无法克服手淫习惯，并为此深感恐惧和不安。婚后，其始终担忧年轻时的手淫可能影响自己的性功能。在初次性生活失败后，自己感到问题严重，妻子也反复抱怨，使其病情越来越严重。婚后患者仍保持手淫的习惯。

诊断：阳痿

（三）阴冷

阴冷（female failure of genital response）指成年女性有性欲，但难以产生或维持满意的性交所需要的生殖器适当反应，以致性交时阴茎不能舒适地插入阴道。

诊断：符合非器质性性功能障碍诊断的女性，在性交时生殖器反应不良，如阴道湿润差和阴唇缺乏适当的膨胀。可有以下情况：在性交前期有阴道湿润，但不能持续到使阴茎舒适地进入；在整个性交过程中，没有阴道湿润；在某些情况下可产生正常阴道湿润（如与某个性伙伴、或手淫过程中，或不打算性交时）。

（四）性乐高潮障碍

性乐高潮障碍（orgasm disorder）指持续地发生性交时缺乏性乐高潮的体验，女性较常见，男性往往同时伴有不射精或射精显著迟缓。

诊断：持续或反复地在正常性兴奋后性乐高潮延迟或缺乏。对男性患者，医生要结合患者年龄来判定其相应的性活动中精力、强度和持续时间是否适当；对女性患者，触发性乐高潮的刺激类型或强度有很大的个体差异。诊断时应根据患者性乐高潮能力从年龄、性经验和接受性刺激的足够程度来推断。一般来讲这些症状足以引起明显的苦恼或使得人际关系变得

笔记

困难。

鉴别诊断应与继发于躯体疾病的或药物所致的性乐高潮障碍相区别。

【典型病例】

男，38岁，大学教授，主诉在性交时不能射精。其阴茎能持续勃起，刺激性伴侣致性高潮，但在性交中却从未达到足以射精的性乐高潮，最后只好无趣地结束性交。他每周手淫两次，手淫可以导致射精。他认为除非想要孩子，否则阴道内射精并不重要。他对待性问题的态度是冷淡和轻蔑的，在叙述问题时，好像旁观者似的毫无情感表现。阴茎在性交时能维持勃起，但不能达到性乐高潮。

躯体检查未见异常。

诊断：性乐高潮障碍

(五) 早泄

早泄(premature ejaculation)指持续地发生性交时，射精过早导致性交不满意，或阴茎未插入阴道时就射精。继发于勃起障碍诊断为阳痿。

持续地或反复地在阴茎插入前、插入时或插入后短时间受到微弱刺激即发生射精，无法控制，早于本人的意愿。临床上应考虑影响性兴奋持续时间的因素，如年龄、性伴侣的状态或情境的新异性及近期性活动的频度等；这些症状会引起明显的苦难或人际关系困难。

(六) 阴道痉挛

阴道痉挛(vaginismus)指性交时阴道肌肉强烈收缩，致使阴茎插入困难或引起疼痛。主要原因是源于对性生活的无知或恐惧而产生的紧张、担心、害怕。

诊断应符合非器质性性功能障碍的诊断标准，反复地或持续地出现阴道外三分之一的肌肉不自主的痉挛以致妨碍性交。症状引起明显的苦恼或人际关系困难。

(七) 性交疼痛

性交疼痛(dyspareunia)指性交引起男性或女性生殖器疼痛。这种情况不是由于局部病变引起，也不是阴道干燥或阴道痉挛引起。

诊断应符合非器质性性功能障碍的诊断标准；男性或女性反复地或持续地出现与性交有关的生殖器疼痛。这些症状会引起明显的苦恼或人际关系困难。这种障碍不仅是由于阴道痉挛或阴道缺乏润滑性分泌物，也不仅是由于药物(例如成瘾药物和处方药物)或躯体情况的直接生理效应所致，而是与心理因素密切相关。

鉴别诊断常常需要与泌尿科或妇产科的疾病相区别，临床上常常在排除上述两个系统的疾病后方可下诊断。

二、性功能障碍的治疗

1. 心理治疗　认知疗法、家庭治疗、婚姻治疗、行为治疗、精神分析治疗等均可应用于性功能障碍的治疗。认知疗法旨在改善患者从小建立起来的性是肮脏的、不道德的、见不得人等错误认知。家庭治疗则着重调整家庭中各成员之间的人际关系。婚姻治疗以夫妻关系为主线，调整夫妻二人的相互关系。而行为训练中的性感集中训练则较为知名，是由夫妻双方共同参加治疗。精神分析治疗则着力于处理患者的恋父或恋母情结。

2. 药物治疗　西地那非(viagra)，又称万艾可，治疗阳痿有效。它的作用是在有性欲及性刺激的情境下发挥的。西地那非不能增强性欲，也不能解决心理问题，所以它只能是心理治疗的辅助方法。

3. 其他治疗　激素替代疗法用于治疗内分泌异常。如果病因是源于正在服用的药物就要

笔记

寻找既对原发病有效又对性功能没有影响的替代药物。对于某些因躯体疾病而出现性功能障碍的患者，原发病的治疗可直接使患者的性功能得到改善。

（刘 盈）

【思考题】

1. 神经性厌食的临床表现及其与神经性贪食的区别。
2. 失眠症的临床表现及其治疗方法。
3. 性功能障碍有哪几种类型？它们的临床特点如何？

笔记

第十二章　应激相关障碍

应激相关障碍是一类与应激源(主要是精神创伤或精神应激)有明显因果关系的精神障碍。应激相关障碍主要包括急性应激障碍(acute stress disorders,ASD)、创伤后应激障碍(post traumatic stress disorder,PTSD)与适应障碍(adjustment disorder)三大类。其中PTSD是临床症状最严重、预后最差、可能有脑损害的一类应激障碍。

第一节　概　　述

一、应　激　源

应激源是作用于个体,使其产生应激反应的刺激物。人类的应激源十分广泛,按不同的环境因素,将应激源分为三大类:家庭因素、工作或学习因素和社会因素。

1. 家庭因素　主要包括夫妻分居或离婚、夫妻一方或双方外遇、配偶患病、配偶死亡等,而家庭矛盾如家庭几代成员之间的矛盾、家庭经济处置方面的矛盾以及家庭成员间宗教信仰、教育子女的方式或目标等方面的重大分歧也可以成为应激的来源。

2. 工作或学习因素　现代社会中,工作变换性越来越大,出现社会分配不公、工作伙伴之间竞争激烈、缺乏人际交流或人际间交流的真诚性缺乏、任务目标不确定等。此外,工作(学习)中缺乏被接纳和被认可感、缺乏互相信任、充满竞争和矛盾、理想与现实的冲突、对工作(学业)不满但无法改变、对从事的工作(学业)毫无兴趣等均可成为应激源。

3. 社会因素　社会性应激源小到日常生活的困扰,如交通拥挤,大到社会生活中的重要事件,如自然灾害与人为灾害,如洪水、地震、车祸、战争、传染病大规模暴发等,都可成为应激源。

遭遇应激源(主要是精神创伤或精神应激)是否出现应激相关障碍以及障碍的表现形式和严重程度,除了与应激源的性质、强度和持续时间有关外,更重要地是与个体对事件的认知评价、主观体验和应对方式有关。同一事件对不同的个体会有不同的反应。因此,应激源只有其强度和主观体验超出个体的耐受能力时,才能成为应激相关障碍的致病因素。

二、易 感 因 素

应激相关障碍的易感因素按照精神创伤性事件发生前后的时间来分,即创伤前变量(pre-traumatic variables)、围创伤期变量(peri-traumatic variables)和创伤后变量(post-traumatic variables)。

创伤前变量研究比较肯定的因素有:焦虑或抑郁个人史和(或)家族史,既往创伤史如童年期受歧视、受虐待、被遗弃、性创伤等,女性,平均水平以下的智商,神经质等。

围创伤期变量主要包括创伤性事件发生后个体的精神和躯体反应情况,个体的认知和社会支持程度等。

除了某些创伤前变量及围创伤期变量如人格特质、社会支持等持续存在而成为创伤后变量外,创伤后变量还包括事后干预的及时性和有效性、创伤性事件后遭受的其他负性生活事件等。

三、病因和病理机制

应激相关障碍的病因和具体机制还不十分清楚,是多种因素复杂作用的结果,这些因素包

笔记

括了生物、心理和社会因素等。

（一）生物学因素

研究表明，PTSD 患者家族史中精神疾病发病率是经历同样事件未发病或无此经历者的 3 倍。在对越南老兵的双生子研究中发现，遗传的影响可以解释 47% 的变量，而且还影响到症状的表现。

大脑是应激源的“靶器官”，也是应激反应的“组织者”。大脑通过调动神经递质、受体、信号转导以及基因表达等，产生神经可塑性变化，通过电、化学活动对应激源产生应激反应。

当机体处在应激状态时，蓝斑 - 去甲肾上腺素 / 自主神经系统的激活导致脑部神经网络的去甲肾上腺素神经递质的释放，导致觉醒度升高、警觉和焦虑增加。杏仁核 / 海马复合体和中脑皮层以及中脑边缘多巴胺系统（与前额皮层相连）等主要的脑系统能被应激系统激活并影响其活动。

下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴（HPA 轴）是机体重要的控制和调节系统。当个体面对不可控制的状况而出现无助感时，HPA 轴会被激活；而当个体面对通过努力而能控制的状况时，被激活的却是交感 - 肾上腺 - 髓质轴(SAM 轴)。除了 HPA 轴和 SAM 轴两大轴系统外，还有其他一些神经 - 内分泌系统也参与应激反应。在应激时，下丘脑 - 垂体 - 性腺轴功能受到抑制。下丘脑 - 垂体 - 生长激素轴是被激活还是受到抑制则主要取决于应激源的类型，如在运动、疼痛、手术、出血、低血糖，面对心理应激任务如算术、演讲、考试或跳伞时，导致生长激素的释放；相反，当面对诸如寒冷、脱水、电休克、行动受限制时，血浆中的生长激素水平下降。在急性应激时，下丘脑 - 垂体 - 甲状腺轴的功能受到抑制，以便保存能量资源求生和维持内环境的稳定。

应激对免疫功能的影响是双向的，急性应激起增强作用，而慢性应激则主要起抑制作用。

神经系统具有一定的可塑性。研究发现，急性应激对海马结构无明显影响，但慢性应激时，海马结构发生改变，包括神经细胞的变性和丢失，细胞萎缩，轴突末梢结构改变，细胞再生减少。慢性应激时，前额叶和前眶额叶皮质神经元的大小、数量及胶质细胞均减少等。研究认为海马萎缩会对 HPA 轴失去控制性调节，导致机体对应激源抵御能力下降，再次遭遇应激时，容易出现应激性疾病。

（二）心理因素

应激反应还取决于个体对应激源的认知评价、应对方式等。个体遭遇应激源后，先通过初级评价，判断是否与自己有利害关系，再通过次级评价，是否可通过个人能力进行改变。总体来说，个体认为负性的、不可控制的、不可预测的、模棱两可的、超负荷的、具威胁性的，更容易引起应激。心理防御机制的应用和应对方式也会影响应激反应。

（三）社会因素

其他与应激相关障碍发生相关的因素还包括社会支持系统、社会环境因素。

第二节 急性应激障碍

急性应激障碍（acute stress disorders，ASD），又称为急性应激反应（acute stress reaction），是指以急剧、严重的精神刺激作为直接原因，患者在受刺激后立即（通常在数分钟或数小时内）发病，表现有强烈恐惧体验的精神运动性兴奋，行为有一定的盲目性，或者为精神运动性抑制，甚至木僵。如果应激源被消除，症状往往历时短暂，一般在几天至一周内完全恢复，预后良好，缓解完全。

ASD 出现与否以及严重程度不仅与应激事件有关，而且与个体的人格特点、对应激源的认知和态度、应对方式以及当时躯体健康状态等因素密切相关。

笔记

有关急性应激障碍的流行病学研究很少。仅有个别调查发现，严重交通事故后的发生率为

13%~14%；暴力伤害后的发生率大约为 19%；集体性大屠杀后的幸存者中发生率为 33%。

一、临 床 表 现

ASD 患者可以出现变化多端、形式丰富的症状。大多数患者初期为“茫然”阶段或“麻木”，并伴有一定程度的意识范围狭窄、意识清晰度下降、定向困难、不能理会外界的刺激等，偶尔会有片言碎语，但是言语零乱不连贯，令人难以理解。有些患者出现精神运动性抑制，包括对周围环境的回避，目光呆滞，表情茫然，呆若木鸡，情感迟钝、少语少动，甚至可达亚木僵或木僵状态，呼之不应，对外界刺激毫无反应，事后不能回忆应激性事件，这是常见的临床相。有些患者会出现精神运动性兴奋，表现为激越，喊叫，行为过多或情感爆发，甚至出现冲动伤人及毁物行为，内容常涉及心因与个人经历，并伴有自主神经功能紊乱症状，如心动过速、震颤、出汗、面色潮红等。这些症状往往在 24~48 小时后开始减轻，一般不超过一周。如果症状存在时间超过 4 周，应该考虑诊断为“创伤后应激障碍”。

ASD 还有一种临床亚型，称为“急性应激性精神病”，是指由强烈并持续一定时间的心理创伤性事件直接引起的精神病性障碍。以妄想、严重情感障碍为主，症状内容与应激源密切相关，较易被人理解，而与个人素质因素关系较小。一般在 1 个月内恢复，预后良好。

二、诊断与鉴别诊断

ASD 的诊断主要依靠临床特征、实验室及其他辅助检查多无阳性发现。

(一) 诊断

ASD 的诊断要点：

1. 异乎寻常的应激源的影响与症状的出现之间必须有明确的时间上的联系。

2. 表现为强烈恐惧体验的精神运动性兴奋，行为有一定的盲目性；或有情感迟钝的精神运动性抑制(如反应性木僵)，可有意识模糊。

3. 在受刺激后若干分钟至若干小时发病，病程短暂，一般持续数小时至 1 周，通常在 1 个月内缓解。

4. 如果应激性环境消除，症状迅速缓解；如果应激持续存在或具有不可逆转性，症状一般在 24~48 小时开始减轻，并且大约在 3 天后往往变得十分轻微。

5. 排除分离 / 转换障碍、器质性精神障碍、非成瘾物质所致精神障碍和抑郁症等。

(二) 鉴别诊断

1. 分离 / 转换障碍　分离 / 转换障碍首次发病往往有明显的应激因素，尤其在初发病时，可以表现为蒙眬状态、假性痴呆等症状，很难与急性应激障碍区别。但是从分离 / 转换障碍患者的性格特点，症状丰富多变，在轻微不愉快的生活事件作用下反复发作，且发作具有明显的表演性、夸张性、做作性、暗示性、躯体转换性症状多见等方面可予以鉴别。

2. 急性脑器质性综合征　由于感染、中毒、脑血管疾病等引起的急性脑器质性综合征(也称谵妄状态)可以表现为意识障碍、定向力障碍、精神运动性兴奋或抑制等状态，需与急性应激障碍相区别。急性脑器质性综合征有一定的器质性基础，意识障碍往往具有昼轻夜重的波动性特点，且常常伴有丰富生动的幻觉，以幻视多见，另外体格检查的阳性体征和实验室检查的异常结果也可以相鉴别。

(三) 治疗与干预

治疗干预应该包括精神创伤性事件后危机干预和患 ASD 后的治疗。

治疗干预的基本原则是及时、就近、简洁、紧扣重点。

精神创伤性事件发生时是进行危机干预的最佳时机。危机干预的方法很多，但大多遵循以下原则：提供脱离精神创伤性事件的环境，在客观危险结束和主观恐惧减轻后允许情绪宣泄；加

笔记

强社会支持；减少对超出个人控制能力事件的个人责任感，帮助个体对创伤的强烈的情绪反应正常化。要告诉患者，在大多数情况下，人们面临紧急意外时，不大可能做得更令人满意。

ASD的治疗首选心理治疗，心理治疗首选认知行为治疗（CBT）。在下述情况时需要考虑药物治疗或者心理治疗联合药物治疗。第一，症状严重，单独的心理治疗无效或者焦虑恐惧特别严重；第二，既往有抑郁障碍，且对药物治疗有效；第三，睡眠障碍严重，心理治疗效果不佳。

药物主要是对症治疗。对表现为激越性兴奋或急性精神病性症状的患者，应当给予适当的抗精神病药物。若患者有抑郁或焦虑症状，可给予合适的抗抑郁药物或抗焦虑药物。药物剂量以中、小量为宜，疗程不宜过长。适当的药物可以使患者症状较快地获得缓解，便于心理治疗的开展和奏效。

【典型病例】

患者，女，52岁，银行干部，大专文化

2天前的傍晚，患者儿子与女朋友在公园里约会时，被歹徒杀害。当晚，患者获知噩耗后，赶往公安机关。在其儿子及未婚媳妇尸体旁，患者当即晕厥。数分钟后醒来，出现言语不连贯，意识清晰度下降，不认识亲人，拒绝承认尸体是自己的孩子。反复念叨："他们到外面玩去了，你们不要开玩笑，这是什么地方？""他们不会死的，他们是和妈妈开玩笑，想吓唬妈妈的，他们去旅行结婚了"。给患者服镇静剂后，方安静下来。第二天醒来后，出现情绪波动明显，时常号啕大哭。反复责备自己："那天我要是把他们留在身边就好了"。对别人的劝解十分反感，容易被激怒，情绪波动非常明显。入院后表现情绪激越，坐立不安，不配合，不愿意多说话，定向力障碍，检查不合作，难以建立正常交谈。

诊断：急性应激障碍

治疗：经对症治疗，结合心理治疗和支持治疗，3天后意识清晰，定向力恢复，可以建立接触，10天后出院。对应激事件发生后的情况无法全部回忆。建议门诊复诊。

第三节 创伤后应激障碍

创伤后应激障碍（post traumatic stress disorder，PTSD），是由于受到异乎寻常的威胁性、灾难性心理创伤，导致延迟出现和长期持续的精神障碍。

这类事件包括战争、严重事故、地震、被强暴、被绑架等。几乎所有经历这类事件的人都会感到巨大的痛苦，常引起个体极度恐惧、害怕、无助之感。其发病率报道不一，在美国，创伤后应激障碍发病率为7%~12%，男性发病率为5%~6%，女性发病率为10%~12%。该病及其他焦虑谱系障碍已成为继精神分裂症和情感性精神障碍之后又一重要的研究范畴。

事件本身的严重程度是产生PTSD的先决条件。在我们的日常用语中，许多超出意料的事件都可以称为"创伤性"的，如离婚、失业或考试失败。但是，有关研究发现，大约只有0.4%的事件具有"创伤性"意义。研究提示，所谓"创伤性体验"应该具备两个特点：第一，对未来的情绪体验具有创伤性影响。例如，被强奸者在未来的婚姻生活或性生活中可能反复出现类似的体验；第二，是对躯体或生命产生极大的伤害或威胁。当然，个体人格特征、个人经历、认知评价、社会支持、躯体健康水平等也是病情和病程的影响因素。

一、病因和病理机制

PTSD发生的脑病理学机制是近年来国际研究的热点，目前研究比较多的主要集中在三个方面：一是PTSD神经影像学的研究，二是脑电生理学的研究，三是神经内分泌研究。

笔记

1. PTSD 的脑神经影像学特征　研究结果主要发现患者的海马与海马旁回、杏仁核、内侧前额叶有某些异常，有学者提出 PTSD 的前额叶 - 杏仁核 - 海马环路。前额叶功能减弱时，对杏仁核的调节和控制作用减弱，导致杏仁核对恐惧性反应的过度增强，而海马本身的损害以及与前额叶、杏仁核之间联系的失调主要参与了 PTSD 患者的陈述性记忆的损害过程。

2. PTSD 的脑事件相关电位特征　PTSD 研究较多的是 P300 波，研究结果提示与 PTSD 情境依赖性的信息加工分离，对中性刺激的信息加工减低，但对创伤相关刺激或创伤相关线索情境下，对中性刺激的信息加工是加强的。

3. PTSD 的神经内分泌特征　应激状态下的神经内分泌变化错综复杂，目前比较肯定的有兴奋性氨基酸系统、GABA 能抑制系统、胆碱能系统、多巴胺系统、神经甾体系统以及其他神经调质、神经肽 Y、胆囊收缩素、物质 P 的参与，但主要是肾素 - 血管紧张素系统和 HPA 轴的激活，俗称应激系统。

Box 12-1　创伤后应激障碍的由来

创伤后应激障碍（PTSD）的早期研究主要以退伍军人、战俘及集中营的幸存者等为对象，后逐渐在各种人为和自然灾害的受害者展开。

越南战争后，媒体报道了许多案例，主要是一些参加越战的士兵和经历过战争的国内平民。这些人的应激性体验在战争结束后仍然存在，有些人表现为精神麻木，对曾经感兴趣的事情不再感兴趣，疏远朋友，情绪压抑，经常回忆起战争时的情景。另外还表现为其他的症状，如过度警惕，睡眠障碍、自罪感、记忆力和注意力受损，逃避从前的经历，以及对其他应激性事件的负性反应增强。一个令人惊讶的例子是，一个邮局的老板，总是担心并认为越南北部的人袭击他，在被抓获之前打伤了几个警察。

心理学家和社会学家开始研究这种现象。"创伤后应激障碍"这一术语现在专门用来研究经历过非常大的应激事件导致的反应。

2004 年 12 月底发生的印度洋海啸令全世界震惊和悲痛。随着救援工作的推进，人们关注的焦点逐渐从遇难者转向幸存者。据相关报道显示，至少 800 名泰国幸存者患上了海啸后恐惧症，他们担心海啸还会卷土重来。一些幸存者为同伴相继死去而自己却生存下来感到负罪，甚至想要自杀；还有许多人脑海中不时出现灾难场面，或是仿佛听到海啸警报声；至于失眠、焦虑等生理心理问题更是非常普遍。幸存者所遭受的心灵重创和噩梦一般的回忆，可能一生一世都难以抹去。还有 9·11 事件、SARS、四川汶川大地震等灾难给劫后余生者带来了难以愈合的精神创伤，许多人产生了焦虑、抑郁、恐惧、反复不能忘记痛苦、出现回避行为等症状。

二、临床表现

PTSD 临床上主要有以下表现：

1. 闯入性再体验　在重大创伤性事件发生后，患者有各种形式的反复发生的闯入性地出现以错觉、幻觉构成的创伤性事件的重新体验，叫症状闪回（flashback）。此时，患者仿佛又完全身临创伤性事件发生时的情景，重新表现出事件发生时所伴发的各种情感。创伤性体验的反复重现是 PTSD 最常见也是最具特征性的症状。

患者在创伤性事件后，频频出现内容非常清晰的、与创伤性事件明确关联的梦境（梦魇）。在梦境中，患者也会反复出现与创伤性事件密切相关的场景，并产生与当时相似的情感体验。患者常常从梦境中惊醒，并在醒后继续主动"延续"被"中断"的场景，并产生强烈的情感体验。

笔记

2. 警觉性增高 表现为过度警觉，惊跳反应增强，注意力不集中，易激惹及焦虑情绪和躯体不适症状。

3. 回避 在创伤性事件后，患者对与创伤有关的事物采取持续回避的态度。回避的内容不仅包括具体的场景，还包括有关的想法、感受和话题。患者不愿提及有关事件，避免相关交谈，甚至出现相关的“选择性失忆”。患者似乎希望把这些“创伤性事件”从自己的记忆中“抹去”。

另外，在创伤性事件后，抑郁症状是很多 PTSD 患者常见的伴随症状。许多患者难以对事物产生兴趣，与外界疏远、隔离，对未来缺乏思考和规划，思考困难，记忆力下降，注意力难以集中。

多数患者在创伤性事件后的数天至半年内发病，病程至少持续 1 个月以上，一般在 1 年内恢复正常，少数患者可持续多年，甚至终生不愈。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 遭受异乎寻常的创伤性事件或处境（如天灾人祸）。

2. 反复重现创伤性体验（病理性重现），可表现为不由自主地回想受打击的经历，反复出现有创伤性内容的噩梦，反复发生错觉、幻觉，反复出现触景生情的精神痛苦。

3. 持续的警觉性增高，可出现入睡困难或睡眠不深、易激惹、注意集中困难、过分地担惊受怕。

4. 对与刺激相似或有关的情景的回避，表现为极力不想有关创伤性经历的人与事，避免参加能引起痛苦回忆的活动，或避免到会引起痛苦回忆的地方，不愿与人交往，对亲人变得冷淡，兴趣爱好范围变窄，但对与创伤性经历无关的某些活动仍有兴趣。对与创伤经历相关的人和事选择性遗忘，对未来失去希望和信心。

5. 在遭受创伤后数日至数月后，罕见延迟半年以上才发生。

（二）鉴别诊断

排除心境障碍、其他应激障碍、神经症等疾病。

四、治　　疗

心理治疗和药物治疗都被证实有效，但各自有其优势和不足。

1. 心理治疗 对于 PTSD 初期，主要采用危机干预的原则和技术，侧重提供支持，帮助患者提高心理应对技能，表达和宣泄相关的情感。及时治疗对良好的预后具有重要意义。

慢性和迟发性 PTSD 的心理治疗中，除了特殊的心理治疗技术外，为患者争取最大的社会和心理支持是非常重要的。家属和同事的理解，可以为患者获得最大的心理空间。

心理治疗在 PTSD 中被广泛应用，但很好的对照研究不多。最常用的认知 - 行为治疗（cognitive-behavioral therapy，CBT）有比较高的循证医学证据，眼动脱敏再加工、催眠治疗、精神分析疗法以及其他心理治疗也报道有一定疗效。

PTSD 的 CBT 治疗包括什么是正常的应激反应的教育，焦虑处理训练，对病理信念的认知治疗，对创伤事件的想象和情境暴露，以及复发的预防。PTSD 认知行为治疗中的核心是暴露疗法，让患者面对触景生情的类创伤情境，唤起患者的创伤记忆，然后治疗这些记忆的病理成分。要消除或减少恐惧，两个条件是必需的：第一，恐惧记忆必须能被激活；第二，必须提供新的信息来改变存在于恐惧结构中的错误元素，然后将修改后的记忆重新储存为新的记忆模式。暴露可以通过想象实现，也可以是真正进入于某种情境，如在车祸后重新乘车或驾驶车辆。反复的暴露可使患者认识到他 / 她所害怕和回避的场所已经不再危险，假如患者能够坚持足够长的时间不逃避，害怕的情绪就会逐渐消退。PTSD 的焦虑处理训练（anxiety management training）是教给患

笔记

者各种技巧，更好地应对 PTSD 的症状，主要的技术如放松训练（系统的肌肉放松）、呼吸训练（学习缓慢的腹式呼吸）、正性思维（用积极的想法替代消极想法）、自信训练（学会表达感受、意见和愿望）、想法终止（默念“停”来消除令人痛苦的想法）。在这些方法中，重点不是过多地集中在修复病理性的记忆，而是帮助患者怎样控制焦虑从而治疗恐惧。

PTSD 的眼动脱敏和再加工（eye movement desensitization and reprocessing，EMDR）有很强的认知治疗成分加眼球运动。其过程包括让患者想象一个创伤场景，同时眼睛追踪治疗师快速移动的手指，然后集中调节其认知和警觉反应。反复多次，直至当移动眼球时，患者在治疗师指导下产生的正性想法能与场景联系起来，警觉反应减轻。有学者认为，EMDR 之所以有效，可能与再暴露或修复创伤记忆时治疗师给予的正性反馈和指导有关，而不是因为任何快速眼球运动、节律或治疗中的其他生理效应所致。

2. 药物治疗　药物治疗是治疗各个时期 PTSD 最常见的选择。根据患者症状特点，选用的药物包括：抗抑郁剂、抗焦虑剂、抗惊厥药物、锂盐等。除非患者有过度兴奋或暴力行为，一般不主张使用抗精神病药物。

苯二氮䓬类药物应慎用于并发惊恐障碍但没有精神活性物质滥用史的 PTSD 患者。目前没有临床研究数据证明苯二氮䓬类作为辅助药物治疗 PTSD 的有效性，但有研究提示，苯二氮䓬类药物可能导致症状闪回发生的增多。各类抗抑郁剂除改善睡眠、抑郁焦虑症状外，能减轻闯入和回避症状。5- 羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）（舍曲林，帕罗西汀，氟西汀）有最高的临床证据水平，抗抑郁药疗效和安全性好，不良反应轻，被推荐为一线用药。其他 SSRI 类药物对 PTSD 也有疗效只是证据水平低。新型抗抑郁药如 5- 羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂（SNRIs）是治疗 PTSD 较有前途的药物。TCAs 和 MAOIs 疗效肯定，但不良反应较多，应用要谨慎。PTSD 对药物治疗起效是较慢的，一般用药 4~6 周时出现症状减轻，8 周或更长的疗程才更能体现药物的真正疗效。由于各种药物的作用机制不同，一种治疗无效可选用其他药物治疗，并给予合适的疗程和剂量。在运用抗抑郁剂治疗 PTSD 时，剂量与疗程与抗抑郁症治疗相同，治疗时间和剂量都应充分。建议缓解后还应给予 1 年维持治疗，直到痊愈。

第四节　适 应 障 碍

适应障碍（adjustment disorder）是指在明显的生活改变或环境变化时产生的、短期的和轻度的烦恼状态和情绪失调，常有一定程度的行为变化等，但并不出现精神病性症状。典型的生活事件包括居丧、离婚、失业或变换岗位、迁居、转学、患重病、经济危机、退休等，发病往往与生活事件的严重程度、个体心理素质、心理应对方式等有关。

一、临 床 表 现

发病多在应激性生活事件发生后的 1~3 个月内出现，临床表现多种多样，包括抑郁心境、焦虑或烦恼，感到不能应对当前的生活或无从计划未来，失眠、应激相关的躯体功能障碍（头疼、腹部不适、胸闷、心慌），社会功能或工作受到损害。有些患者可出现暴力行为，儿童则表现为尿床、吸吮手指等。

成年人多见情绪症状，以抑郁为主者，表现为情绪不高、对日常生活丧失兴趣、自责、无望无助感，伴有睡眠障碍、食欲变化和体重减轻，有激越行为。以焦虑为主者，则表现为焦虑不安、担心害怕、神经过敏、心慌、呼吸急促，窒息感等；青少年以品行障碍为主，表现为逃学、斗殴、盗窃、说谎、物质滥用、离家出走、性滥交等；儿童适应性障碍主要表现为尿床、吸吮手指等退行性行为，以及无故躯体不适等含糊的躯体症状。

笔记

二、诊断与鉴别诊断

（一）诊断要点

1. 有明显的生活事件为诱因，尤其是生活环境或社会地位的改变（如移民、出国、入伍、退休等）。

2. 有理由推断易感个性、生活事件和人格基础对导致精神障碍均起着重要作用。生活事件发生前患者精神状态正常，很多其他人都能顺利处理此类事件而无任何异常，可患者却有社会适应能力差的证据。

3. 以抑郁、焦虑、害怕等情感症状为主，表现为适应不良的行为障碍，如退缩、不注意卫生、生活无规律等；生理功能障碍，如睡眠不好、食欲缺乏等。

4. 存在见于情感性精神障碍（不包括妄想和幻觉）、神经症、应激障碍、躯体形式障碍、品行障碍的各种症状，但不符合上述障碍的诊断标准。

5. 社会功能受损。

6. 精神障碍开始于心理社会刺激（但不是灾难性的或异乎寻常的）发生后 1 个月内，符合诊断标准至少 1 个月。应激因素消除后，症状持续一般不超过 6 个月。

（二）鉴别诊断

需要与抑郁症和人格障碍鉴别。

三、治　　疗

适应障碍的病程一般不超过 6 个月，随着时间的推移，适应障碍可自行缓解，或者转化为特定的更为严重的其他精神障碍。因此，适应障碍治疗的根本目的要放在帮助患者提高处理应激境遇的能力，早日恢复到病前的功能水平，防止病程恶化或慢性化。

治疗重点以心理治疗为主，心理治疗主要是解决患者的心理应对方式和情绪发泄的途径问题。治疗首先要评定患者症状的性质与严重程度，了解诱因、患者人格特点、应对方式等因素在发病中的相对作用，应注意应激源对患者的意义，主要采取个别指导、家庭治疗和社会支持等方式。支持性心理疗法、短程动力疗法、认知行为疗法等都可酌情选用。无论采用哪种心理治疗方法，治疗中都要抓住三个环节：消除或减少应激源，包括改变对应激事件的态度和认识；提高患者的应对能力；消除或缓解症状。

药物治疗只用在情绪异常较为明显的患者。药物治疗的作用是加快症状的缓解，为心理治疗提供合适的环境。可根据具体的情况采用抗焦虑药物和抗抑郁药物等。以低剂量、短疗程为宜。在药物治疗的同时，心理治疗应该继续进行，特别是那些恢复较慢的患者，更为有益。

（许　毅）

【思考题】

1. 应激相关障碍的病因和病理机制。
2. 急性应激障碍的诊断和治疗。
3. 创伤后应激障碍的诊断和治疗。

笔记

第十三章 人格障碍与性心理障碍

第一节 人 格 障 碍

一、概 述

人格(personality)或称个性(character),是一个人固定的行为模式及在日常活动中处事待人的习惯方式。人格障碍(personality disorder)是指明显偏离正常且根深蒂固的行为方式,具有适应不良的性质,其人格在内容上、质上或整个人格方面异常,由于这个原因,患者遭受痛苦和(或)使人遭受痛苦,或给个人或社会带来不良影响。人格的异常妨碍了他们的情感和意志活动,破坏了其行为的目的性和统一性,给人以与众不同的特异感觉,在待人接物方面表现尤为突出。人格障碍通常开始于童年、青少年或成年早期,并一直持续到成年乃至终生。部分人格障碍患者在成年后有所缓和。

人格障碍可能是精神疾病发生的素质因素之一。在临床上可见某种类型的人格障碍与某种精神疾病关系较为密切,如精神分裂症患者很多在病前就有分裂型人格的表现,偏执型人格容易发展成为偏执性精神障碍。

人格障碍与人格改变不能混为一谈。他们的区别在人格改变是获得性的,是指一个人原本人格正常,而在严重或持久的应激、严重的精神障碍及脑部疾病或损伤之后发生。而人格障碍没有明确的起病时间,始于童年或青少年。

迄今为止,有关人格障碍患病率的资料较少。1982 年和 1993 年我国部分地区精神疾病的流行病学调查结果提示人格障碍的患病率均为 0.1‰。目前国外所作的调查结果,人格障碍的患病率大部分在 2%~10%。从得到的有限的资料来看,中国人格障碍的发病率与西方国家相比似乎特别低,这可能是中西方对人格障碍的理解和诊断工具的不一致及文化差异造成的。

成年后,部分人格障碍者的人格异常有所缓和。社会学习过程、社会化过程以及其他成熟过程可促使人格障碍者的人格障碍特征性行为逐渐减少。有研究发现反社会型人格障碍在 18~30 岁的患病率为 2.3%,而到了 65 岁其患病率低于 0.05%,总体减少了 98%。

二、病因及发病机制

人格障碍的病因及发病机制迄今尚未完全阐明,一般认为是在大脑先天性缺陷的基础上,遭受环境有害因素的影响而形成的。

(一) 生物学因素

1. 遗传因素 遗传因素与人格的发展和形成密切相关。在双生子的研究中,单卵双生子人格障碍的同病率平均高达 67%,双卵双生子的同病率则为 31%。寄养子研究中发现,有遗传背景的寄养子成年后与正常对照组相比,仍有较高的人格障碍发生率。有研究提示,边缘型人格障碍的遗传度为 0.69,表演型人格障碍的遗传度为 0.67。

部分人格障碍的行为特征,具有攻击和冲动的特点,如反社会型人格障碍、冲动型人格障碍、边缘型人格障碍。这类行为特征已证实与遗传相关。双生子和收养子研究发现,攻击的遗传可能性在成人中为 44%~72%;罪犯中染色体畸形呈 XYY 核型者的比例超过普通人群;儿茶酚胺、单胺氧化酶 A 和神经肽活性的有关基因的多态性及等位基因变异与冲动攻击行为相关。

笔记

一项研究显示，单胺氧化酶 A 基因多态性与反社会特质相关，这种特质包括攻击行为，但是仅仅当有儿童期虐待时才相关。这表明人格障碍可能是遗传及环境的相互作用的结果。

2. 神经生化因素 边缘系统的 γ-氨基丁酸能、谷氨酸能、胆碱能环路的过度反应可能介导情绪的不稳定，这种反应过度，导致对环境情绪刺激反应和敏感性增加，情绪不稳定型人格障碍可能与之相关。杏仁核过度反应、前额叶抑制降低、前额叶控制的 5-羟色胺释放减少可能与边缘型人格障碍及反社会型人格障碍的冲动攻击性阈值较低相关。前额叶皮质的多巴胺能和去甲肾上腺能活性降低，可能与分裂样人格障碍患者的认知缺陷有关。

3. 病理生理因素 脑电图研究证明，人格障碍者的双亲中，脑电图异常率较高。50% 人格障碍者的脑电图发现有慢波出现，与儿童脑电图近似。故有学者认为人格障碍是大脑发育成熟延迟的表现。大脑皮质成熟延迟在一定程度上说明其冲动控制和社会意识成熟延迟。感染、中毒、孕期及婴幼儿的营养不良，特别是缺乏充分蛋白质、脂类和维生素的供应，出生时或婴幼儿时的脑损伤和传染病，病毒感染等可能是大脑发育不成熟的原因。人格障碍者到中年以后情况有所改善，可能是大脑皮质成熟程度增加的结果，这与临床观察相一致。

（二）心理社会环境因素

童年生活经历对个体人格的形成具有重要作用。幼儿心理发育过程中的重大精神刺激或生活挫折对幼儿人格的发育存在不利影响。如父母离异、父爱或母爱剥夺，儿童不能发展人际之间良好的温暖、热情和亲密无间的关系，不能发展对他人的共情，可能会形成反社会型人格。

教养方式不当也是人格发育障碍的重要因素。父母教育态度的不一致，反复无常，好恶、奖罚没有定规和原则，使小孩生活在矛盾的牵制之中，无所适从，不能发展明确的自我同一性感觉，导致成年后自我概念紊乱，可能形成边缘型人格。家庭成员所表现出来对事物的一贯的苛求、固执或“认真”，让在发展和成长过程中的儿童始终处于标准化和极端化的信念系统包围之中，不能发展和“变通”的人格特征，这也许与偏执型人格等人格障碍的形成有关。父母对孩子粗暴、放纵溺爱、过分苛求等，对人格发育均有不利影响。另外，父母的酗酒、吸毒、偷窃、淫乱或本身有精神疾病或人格障碍或犯罪记录对儿童起到了不良的“示范”作用。

三、常见类型及其临床表现

根据 ICD-10 分类，常见人格障碍的主要临床表现如下：

（一）偏执型人格障碍

偏执型人格障碍（paranoid personality disorder）以猜疑和偏执为特点，始于成年早期，男性多于女性。表现为：①对挫折与拒绝过分敏感。对他人对自己的“忽视”深感羞辱，满怀怨恨，人际关系往往反应过度，有时产生牵连观念。②容易长久地记仇，即不肯原谅所受“侮辱、伤害或轻视”。对自认为受到的轻视、不公平待遇等耿耿于怀，引起强烈的敌意和报复心。③猜疑，以及将体验歪曲的一种普遍倾向，把他人无意的或友好的行为误解为敌意或轻蔑。总认为他人不怀好意，怀疑他人的真诚。④与现实环境不相称的好斗及顽固地维护个人的权利。容易与他人发生争辩、对抗，固执地追求不合理的利益或权利，意见多，常有抗议，单位领导常觉得这类人员难以安排。⑤极易猜疑，毫无根据地怀疑配偶或性伴侣的忠诚。限制对方和异性的交往或表现出极大的不快。⑥将自己看得过分重要的倾向，自负、自我评价过高，对他人的过错不能宽容，给人以得理不饶人的感觉。⑦将直接有关的事件以及世间的形形色色都解释为“阴谋”的无根据的先占观念。经常无端怀疑别人要伤害、欺骗或利用自己，或认为有针对自己的阴谋，对别人善意的举动作歪曲的理解。

（二）分裂型人格障碍

笔记

分裂型人格障碍（schizoid personality disorder）以情感冷漠及人际关系明显缺陷为特点。男性略多于女性。表现为：①几乎没有可体验到愉快的活动；②情绪冷淡，隔膜或平淡的情感、对

人冷漠，缺乏热情和幽默感；③对他人表达温情，体贴或愤怒情绪的能力有限；④对于批评或表扬都无动于衷，别人对他的看法等漠不关心；⑤对与他人发生性接触毫无兴趣（要考虑年龄）；⑥几乎总是偏爱单独行动，回避社交，离群独处，我行我素而自得其乐；⑦过分沉湎于幻想和内省；⑧没有亲密朋友，与人不建立相互信任的关系（或者只有一位），也不想建立这种关系；⑨明显地无视公认的社会常规及习俗，常不修边幅、服饰奇特、行为怪异，其行为不合时宜，不符合当时当地风俗习惯或目的不明确。

（三）社交紊乱型人格障碍

社交紊乱型人格障碍（dissocial personality disorder）也称为反社会型人格障碍（antisocial personality disorder）。常因其行为与公认的社会规范有显著差异而引人注目的一种人格障碍，表现为：①对他人感受漠不关心。往往缺乏正常的人间友爱，骨肉亲情，对家庭亲属缺乏爱和责任心，待人冷酷无情；②全面、持久的缺乏责任感，无视社会规范与义务，经常违法乱纪；③尽管建立人际关系并无困难，却不能长久地保持；④对挫折的耐受性极低，微小刺激便可引起攻击，甚至暴力行为；⑤无内疚感，不能从经历中特别是从惩罚中吸取教训；⑥很容易责怪他人，或者，当他们与社会相冲突时对行为作似是而非的合理化解释；⑦伴随的特征中还有持续的易激惹。

本组患者往往在童年或少年期(18岁前)就出现品行问题，如：①经常说谎、逃学、吸烟、酗酒、外宿不归、欺侮弱小；②经常偷窃、斗殴、赌博；故意破坏他人或公共财物；无视家教、校规、社会道德礼仪，甚至出现性犯罪行为；或曾被学校除名或被公安机关管教等。尽管并非总是存在，如果有则更进一步支持本诊断。

反社会型人格和违法犯罪具有较密切的关系。罪行特别严重、作案手段残酷、犯罪情节恶劣的犯人中有相当比例属于反社会型人格障碍。30岁以后常有所缓和，但难以和家庭成员建立持久、尽责、热情的关系。

【典型病例】

李某，男，21岁，初中文化，未婚，无业。其父系某大学知名教授，其母系某公司经理，二人忙于事业，从小将其寄养于乡下爷爷奶奶家中并在农村集镇读完小学。爷爷奶奶从小对其管教不严，加之和农村学生相比经济条件优越。患者从小就挥霍无度、脾气暴烈、欺负同学、不听管教。曾在课堂上在女生屁股后面放鞭炮，在女生书包里放蜈蚣惊吓女生。小学四、五年级时和集镇上的不良少年混在一起抽烟喝酒并一起小偷小摸，学习成绩低下，经常和老师顶撞。13岁回省城上初中和父母没有感情，常和父母顶撞，数次和父母争吵后乘车回爷爷奶奶家。初中一年级尚能坚持上课，初二时结交了班上成绩最差的一些同学，并多次到一所小学附近敲诈勒索小学生，被小学生家长举报受到学校警告处分。初中毕业后到某中专成教班学习，经常旷课，不参加考试，在学生宿舍里经常欺负农村来的同学，曾邀约同伙到学校“教训”不服他管教的两个学生。读中专一年后自动退学。两年前交了一个女朋友，因女方家长反对，女方提出分手，但患者经常守候于女方住房附近纠缠，并打电话威胁其父母。楼上一位教授曾指责他不该深夜唱卡拉OK，他便于次日深夜将干粉灭火剂喷洒于该教授的大门上。其母因子宫肌瘤手术住院，他不曾到医院探视，令母亲极为伤心。最近一年沉溺于网吧，多次赖账和老板发生冲突打伤老板被刑事拘留。

诊断：社交紊乱型人格障碍（反社会型人格障碍）

（四）情绪不稳型人格障碍

ICD-10将冲动型和边缘型人格障碍合并称为情绪不稳型人格障碍（emotionally unstable personality disorder）。此类人格障碍有一个突出的倾向，即行为不计后果，伴有情感不稳定。事

笔记

先进行计划的能力很差，强烈的愤怒爆发常导致暴力行为。当冲动行为被人评判或阻止时，极易诱发上述表现。

1. 冲动型人格障碍(impulsive personality disorder) 以情绪不稳定及缺乏控制冲动为特征，伴有暴力或威胁性行为的爆发，男性明显多于女性。常表现：①情绪不稳，易激惹，易与他人发生争执和冲突，冲动后对自己的行为虽懊恼，但不能防止再犯，间歇期正常；②情感爆发时，对他人可有暴力攻击，可有自杀、自伤行为；③在日常生活和工作中同样表现冲动、缺乏目的性与计划性，做事虎头蛇尾，很难坚持需要长时间才能完成的事情。做事往往事先没有计划或不能预见可能发生什么事情。

2. 边缘型人格障碍(borderline personality disorder) 除了一些情绪不稳的特征之外，患者自己的自我形象、目的及内心的偏好(包括性偏好)常常是模糊不清的或扭曲的，缺乏持久的自我同一性。他们通常有持续的空虚感。人际关系时好时坏，要么与人关系极好，要么极坏，几乎没有持久的朋友。这种强烈及不稳定的人际关系，可能会导致连续的情感危机，并可能伴有一连串的自杀威胁或自伤行为(这些情况也可能在没有任何明显促发因素的情况下发生)。

边缘型人格障碍者除以上特征外，有时会有短暂的应激性的精神病性症状。这种精神病性症状的发作和精神分裂症不同，一般比较轻微，历时短暂，容易被忽略，多发生在频繁的对真正的或想象的被抛弃的恐惧中，持续几分钟到几小时，表现为真实感和个体认同出现偏离所致的人格解体和非真实感，但同时现实检验能力又相对保存，也有一些患者出现偏执症状和分离症状。这种短暂的精神病性症状往往难以归类，推想其原因可能是对应激情景的一种急性反应，或系酒精或药物滥用的结果。对这些短暂的精神病症状的识别不足，往往易将边缘型人格障碍误诊为精神分裂症、心境障碍或神经症。

Box 13-1 边缘型人格障碍

边缘型人格障碍概念的历史演变同精神分裂症、分裂型人格障碍有密切关系。1921年，Kraepelin注意到精神分裂症的不典型和边缘类型，他认为边缘类型介于疯癫和正常人的各种离奇表现之间。1928年Reich强调，性格障碍，尤其是有冲动性格的人，都是边缘患者。1949年，Hoch和Polatin用“假性神经症性精神分裂症”来描述一组患者，后来Schmideberg把他们命名为“边缘”者。1959年，Schmideberg首先提出边缘障碍实质上是性格障碍。20世纪50年代末一直到70年代中期，对边缘状态的研究开始大规模展开，积累了很多的案例。精神分析师Kernberg总结了精神分析界的研究结果，提出了“边缘人格结构”术语。1980年DSM-Ⅲ中把这类患者正式冠以“边缘人格”的名称，患者的特点为极不稳定的、易冲动的人，其人际关系、态度、情感常不可预料地突然发生改变，以及其他一些特征性的特点，并且此诊断一直延续到DSM-Ⅳ中。国际精神障碍分类与诊断标准ICD-10系统将边缘型人格障碍和冲动型人格障碍归入情绪不稳型人格障碍。边缘型人格障碍的病因可能与遗传、神经生物学及心理病理学因素有关。有关边缘型人格障碍的遗传学和神经生物学研究越来越多，但是目前还没有找到确切的证据。有关边缘型人格障碍的心理病理学假说很多。

精神分析者提出的缺陷-冲突模式认为，童年期的负面经历使个体形成了脆弱的自我，具有缺陷自我的个体会遇到各种冲突。为了适应这些冲动，他们常使用“分裂”的防御机制，把物体要么分为“全是好的”，要么“全是坏的”，结果就不能将自己或他人的积极与消极方面综合为一个整体。不能理解自己和他人的矛盾性成分，导致他们很难调节情绪，时而认为这个世界“完美无缺”，时而“糟糕至极”。

笔记

> 认知理论者提出的认知-图式模式认为，并不是应激事件本身引起了边缘型人格障碍，而是创伤事件发生后，个体处理它的方式、个体气质、年龄、情境、个体应对方式对照顾者负性反应的强化等多种因素，共同决定了边缘型的核心图式和核心认知。这些图式包括："我是坏孩子"、"没有人会喜欢我"、"我一个人做不了"等。

（五）表演型人格障碍

表演型人格障碍（histrionic personality disorder）既往称之为癔症性人格障碍，以过分的感情用事夸张言行吸引他人的注意为特点。患者情绪不稳定，暗示性、依赖性强。表现为：①自我戏剧化、做作性、夸张的情绪表达，表情丰富但矫揉造作；②暗示性强，容易受他人或环境的影响；③情感体验肤浅，情感反应强烈易变、感情用事，喜怒哀乐皆形于色，爱发脾气；④不停地追求刺激、为他人赞赏及以自己为注意中心的活动，如过分地参加各种社交活动，爱表现自己，外表及行为显出不恰当的挑逗性，行为夸张、做作，渴望别人注意；⑤外表及行为显出不恰当的挑逗性，甚至于卖弄风情，给人以轻浮的感觉；⑥对自己外观容貌过分计较；⑦自我中心，自我放任，感情易受伤害，为满足自己的需要常常不择手段。

（六）强迫型人格障碍

强迫型人格障碍（obsessive-compulsive personality disorder）以过分的谨小慎微、严格要求与完美主义，及内心的不安全感为特征。男性多于女性2倍，约70%强迫症患者病前有强迫型人格障碍。表现为：①过分疑虑及谨慎，常有不安全感，往往穷思竭虑，对实施的计划反复检查、核对，唯恐疏忽或差错；②对细节、规则、条目、秩序、组织或表格过分关注，常拘泥细节，犹豫不决，往往避免作出决定，否则感到焦虑不安；③完美主义，对任何事物都要求过高，以致影响了工作的完成；④道德感过强，谨小慎微，过分看重工作成效而不顾乐趣和人际关系；⑤过分迂腐，拘泥于社会习俗，缺乏创新和冒险精神；⑥刻板和固执，不合情理地坚持要求他人严格按自己的方式行事，或即使允许他人行事也极不情愿；对别人做事很不放心，担任领导职务，往往事必躬亲，事无巨细。

（七）焦虑（回避）型人格障碍

焦虑（回避）型人格障碍[anxious（avoidant）personality disorder]以一贯感到紧张、提心吊胆、不安全及自卑为特征。表现为：①持续和泛化的紧张感与忧虑；②相信自己在社交上笨拙，没有吸引力或不如别人；③在社交场合总过分担心被人指责或拒绝；④除非肯定受人欢迎，否则不肯与他人打交道；⑤出于躯体安全感的需要，在生活风格上有许多限制，惯性地夸大日常处境中的潜在危险，而有回避某些活动的倾向；⑥对拒绝和批评过分敏感，由于担心批评，指责或拒绝，回避那些与人密切交往的社交或职业活动。

（八）依赖型人格障碍

依赖型人格障碍（dependent personality disorder）以过分依赖，害怕被抛弃和决定能力低下为特征。表现为：①请求或同意他人为自己生活中大多数重要事情做决定；②将自己的需求附属于所依赖的人，过分顺从他人的意志；宁愿放弃自己的个人趣味、人生观，只要他能找到一座靠山，时刻得到别人对他的温情就心满意足了；③不愿意对所依赖的人提出即使是合理的要求，处处委曲求全；④由于过分害怕不能照顾自己，在独处时总感到不舒服或无助；⑤沉陷于被关系亲密的人所抛弃的恐惧之中，害怕只剩下他一人来照顾自己；⑥没有别人过分的建设和保证时，作出日常决定的能力很有限。总把自己看做无依无靠、无能的、缺乏精力的。

四、诊　断

人格障碍主要依据病史进行诊断，应尽可能从多方面采集病史资料，并采用临床访谈、标准

笔记

的评估、自评问卷等手段辅助诊断。诊断要点如下：

1. 开始于童年、青少年或成年早期，并一直持续到成年乃至终生。没有明确的起病时间，不具备疾病发生发展的一般过程。

2. 不是由广泛性大脑损伤或病变以及其他精神科障碍所直接引起的，一般没有明显的神经系统形态学病理变化。

3. 人格显著的、持久的偏离了所在社会文化环境应有的范围，从而形成与众不同的行为模式。这一异常行为模式是持久的、固定的、泛化的，不局限于精神疾患的发作期，并且与个人及社会的多种场合不相适应。

4. 主要表现为情感和行为的异常，个性上有情绪不稳、自制力差、与人合作能力和自我超越能力差等特征。但其意识状态、智力均无明显缺陷。一般没有幻觉和妄想，可与精神病性障碍相鉴别。

5. 对自身人格缺陷常无自知之明，难以从失败中吸取教训，屡犯同样的错误，因而在人际交往、职业和感情生活中常常受挫。

6. 一般能应付日常工作和生活，能理解自己行为的后果，也能在一定程度上理解社会对其行为的评价，主观上往往感到痛苦。

7. 各种治疗手段效果欠佳，医疗措施难以奏效，再教育效果亦有限。

在不同的文化中，需要建立一套独特的标准以适应其社会规则与义务。对于大多数亚型，通常要求存在至少三条临床描述的特点或行为的确切证据，才能诊断。

人格障碍一般早于大多数精神疾病，它的存在对疾病的病程、治疗，甚至一些精神障碍的发病都有重要的影响。诊断精神疾病的同时进行人格诊断，有利于治疗的选择。因此 DSM 和 ICD 疾病分类都建议多轴诊断。

人格障碍多在儿童后期或青春期出现，持续到成年并渐渐显著，因此在儿童和青少年期不应做人格障碍的诊断。

五、治疗和预后

人格障碍的治疗较为困难。但有关的治疗手段对行为的矫正仍可发挥一定的作用。

1. **药物治疗**　一般而言药物治疗难以改变人格结构，但在出现异常应激和情绪反应时少量用药仍有帮助。如情绪不稳定者少量应用抗精神病药物；具有攻击行为者给予少量碳酸锂，亦可酌情试用其他心境稳定剂；有焦虑表现者给予少量苯二氮䓬类药物或其他抗焦虑药物。但一般不主张长期应用和常规使用，因远期效果难以肯定。有研究报道具有潜在抗冲动作用的选择性 5-HT 再摄取抑制剂——氟西汀对分裂型人格障碍和边缘型人格障碍有效。

2. **心理治疗**　人格障碍者一般不会主动求医，常常是在和环境及社会发生冲突而感到痛苦或出现情绪睡眠方面的症状时非常“无奈”地到医院就诊。医生与患者通过深入接触，与他们建立良好的关系，帮助其认识个性缺陷之所在，鼓励他们改变自己的行为模式并对其出现的积极变化予以鼓励和强化。可采用分析性治疗、认知治疗、行为治疗、家庭治疗等不同的心理治疗方法，治疗形式上也可以实施个别治疗或小组治疗。人格障碍治疗的目的之一就是帮助患者建立良好的行为模式，矫正不良习惯。

3. **教育和训练**　人格障碍特别是反社会型人格障碍者往往有一些程度不等的危害社会的行为，收容于工读学校、劳动教养机构对其行为矫正有一定帮助。

总体而言，人格障碍治疗效果有限，预后欠佳，因此在幼年时期培养健全的人格尤为重要。

笔记

第二节　性心理障碍

性心理障碍（psychosexual disorder）既往称性变态（sexual deviation），泛指两性性行为的心理和行为明显偏离正常，并以此作为性兴奋、性满足的主要或唯一方式为主要特征的一组精神障碍。其正常的异性恋受到全部或者某种程度的破坏、干扰或影响，一般的精神活动并无其他明显异常。在临床上，性心理障碍包括三种类型：性身份障碍如易性症，性偏好障碍如恋物症、异装症、露阴症、窥阴症、摩擦症、性施虐与性受虐症，性指向障碍如同性恋等。

各类型性心理障碍患者往往具有下述性格特征：内向、怕羞、安静少动、不喜交往，或孤僻、温和、具有女性气质。性心理障碍和人格障碍既有区别又有联系。性心理障碍者在寻求性对象及满足性欲的方式方面与常人不同，他们大多性格内倾，但多数患者对社会生活适应良好，除了性心理障碍所表现的异常性行为之外，并无其他与社会不相适应的行为，更没有反社会行为。有不少患者还是社会知名和成功人士，不具备人格障碍所具有的特征。

性心理障碍患者触犯社会规范，不应一概认为他们道德败坏、流氓成性或性欲亢进。其实，大多数患者性欲低下，甚至不能进行正常的性生活，家庭关系往往不和谐甚至破裂。他们具备正常人的道德伦理观念，对寻求性欲满足的异常行为方式，自己有充分的辨认能力。事后多有愧疚之心，但往往难以控制自己。

性心理障碍不能等同于性犯罪。性犯罪是司法概念，当然其中包含有性心理障碍的违法行为，但它所包含的范围更广，诸如侮辱妇女、强奸、乱伦、卖淫、宿娼等。当然，有相当数量的男性患者当自尊心受损时易对妇女产生偏见，从而激起强烈的仇恨和报复心。性行为障碍者如果将其歪曲的冲动予以实施，干扰社会秩序时，应予追究责任。

一、病因及发病机制

性心理障碍表现形式多种多样，关于其形成原因尚无一致看法。

（一）生物学因素

在关于同性恋的研究中确实发现有少数患者内分泌异常或性染色体畸变。有的学者认为人体最初的胚胎发育具有双性的基础。这些原始双性结构的残余及异性性激素的残余可能是同性恋的生物学基础。大多数性心理障碍目前尚未发现其生物学异常变化。

（二）心理因素

心理因素可能在性心理障碍的病因学中占主导地位。精神动力学理论认为，性变态在其性心理发展过程中遇到挫折，退行到儿童早期幼稚的性心理发育阶段。性心理发育障碍的性行为表现为一种幼稚的、不成熟的儿童性取乐行为，如玩弄生殖器、暴露阴茎、偷看异性洗澡等。行为学理论认为，一些无关刺激通过某种偶然的机会与性兴奋结合，由于性快感的强烈体验，使其主动回忆当时情景时仍会出现性快感，如此通过对性快感情景的回忆和性幻想强化了无关刺激，因而形成了条件联系。此外，父母对子女的性教育失当与社会不良影响对该病的产生也具有重要作用。有些父母出于自身的喜好和期待，有意无意地引导孩子向异性发展，如将男孩打扮成女孩或将女孩打扮成男孩。自幼生长于异性的包围圈中容易导致儿童心理朝异性化方向发展。

（三）社会因素

性心理障碍的产生与文化背景有一定的关系。如社会道德文化影响，使少女儿童最初的性欲过分压抑，使性欲改变发泄方向，可能与异常性行为方式出现有关。对于同性恋，有的社会认为伤风败俗，有的社会相对宽容。

有人认为不正确的性生物学知识教育，不同价值体系社会的性伦理、性道德和性社会学知识的不当教育，也会促成各种性心理障碍发生。

笔记

二、临床表现

（一）性身份障碍

性身份障碍，主要指易性症（transsexualism），患者对自身性别的认定与解剖生理上的性别特征呈持续厌恶的态度，并有改变本身性别的解剖生理特征以达到转换性别的强烈愿望（如使用手术或异性激素），其性爱倾向为纯粹同性恋。

易性症患者少见，估计其发生率为1/10万。其中又以男性多见，男女之比约为3∶1。易性症患者往往为自己的性别而深感痛苦，为自己不是异性感到遗憾。病情严重者渴望自己是异性或坚持自己是异性。女性患者明确表明厌恶女装并坚持穿男装，否定自己的女性解剖结构，有的表示即将长出阴茎，不愿意乳房发育或月经来潮，有的偷偷地甚至公开上男厕所并取站立位排尿。而男性期望自己将长成女人，明确表示阴茎和睾丸令人厌恶或即将消失。约有1/3男性患者结婚，即使结婚，离婚比例亦较高。

（二）性偏好障碍

1. 恋物症（fetishism）　在强烈的性欲望和性兴奋的驱使下反复收集异性所使用的物品，所恋物品均为直接与异性身体接触的东西。抚摸嗅闻这类物品伴手淫或在性交时由自己或由性对象手持此物可以获得满足，即所恋物体成为性刺激的重要来源或获得性满足的基本条件。

该症初发于青少年性成熟期，个别起源于儿童期。几乎仅见于男性，有相当部分是单身或孤独的男人。正常人对心上人所用之物偶尔也有闻一闻、看一看、摸一摸的念头和想法，不能视为恋物症；有人所迷恋的物品是作为提高以正常方式获得性兴奋的一种手段，不能视为恋物症；只有当所迷恋的物体成为性刺激的重要来源或达到满意的性反应的必备条件或作为激发性欲的惯用和偏爱的方式，方可诊断为恋物症。

恋物症患者所眷恋的妇女用品常有胸罩、内衣、内裤、手套、手绢、鞋袜、饰物。恋物症患者接触所偏爱的物体时可导致性兴奋甚至达到性高潮，体验到性的快乐。因此他们采取各种手段甚至不惜冒险偷窃妇女用品并收藏起来，作为性兴奋的激发物。一般说来，他们对未曾使用过的物品兴趣不大，往往喜欢用过的甚至于是很脏的东西，且一般并不试图接近物品的主人，对异性本身并无特殊的兴趣，一般不会出现攻击行为。

有些恋物症患者表现为对女性身体的某一部分如手指、脚趾、头发、指甲迷恋。有的在拥挤的公共场所抚摸女人的头发，甚至将头发剪下收藏作为性刺激物。国内有报道一名患者偷剪20余个女性的头发。

2. 异装症（transvestism）　是恋物症的一种特殊形式，表现为对异性衣着特别喜爱，反复出现穿戴异性服饰的强烈欲望并付诸行动由此引起性兴奋。当这种行为受到抑制时，可引起明显的不安情绪。

异装症患者并不要求改变自身性别的解剖生理特征，对自身性别的认同并无障碍。大多数人有正常的异性恋关系，性爱指向是正常的。同性恋患者中有些也喜穿着异性服装，但同性恋患者是为了取悦于性伙伴，增加自身的性吸引力，或者认为只有这样才符合他们的性取向和他们的内在性格。而异装症患者以异装行为作为性唤起物并取得性满足。其内在动机和出发点不同于同性恋。另一方面，同性恋穿着异性服装是一种一贯倾向，而异装症患者一经性唤起达到性高潮便脱去异性服装。

3. 露阴症（exhibitionism）　该症特点是反复多次在陌生异性毫无准备的情况下暴露自己的生殖器以达到性兴奋的目的，有的继以手淫，但无进一步性侵犯行为施加于对方。该症几乎只见于男性，如在中老年首次出现，应疑及器质性原因。患者个性多内倾，露阴之前有逐渐增强的焦虑紧张体验。时间多在傍晚，并与对方保持安全距离，以便逃脱。当对方感到震惊、恐惧或耻笑辱骂时而感到性的满足。情景越惊险紧张，他们越感到刺激，性的满足也越强烈。露阴行为

笔记

的受害者一般为16岁以上的妇女。有些年纪大的妇女对露阴者的露阴行为表现出冷淡和无动于衷，反倒令露阴者大为扫兴。

露阴症通常由女性受害者报案而发现。女性害怕露阴行为之后遭强奸，其实强奸并不多见。大部分露阴者性功能低下或缺乏正常性功能，有的明确表示对性交不感兴趣。

【典型病例】

张某，男，20岁，某大学大三学生，来自于山区农村，性格内向，不善于和女生交往。在天黑前或早锻炼时，张某多次在较偏僻的校园林荫小道上对正在读书或路过的女生露出生殖器，见女生受到惊吓而自感快乐。某日10时课间操，他一人爬上教学楼见楼顶上仅有一名女生便掏出生殖器，该女生惊呼，张某被校方抓获，经司法精神病学鉴定诊断为性心理障碍（露阴症）。

4. 窥阴症（voyeurism） 一种反复多次地窥视他人性活动或亲昵行为或异性裸体作为自己性兴奋的偏爱方式，有的在窥视当时手淫，有的事后通过回忆与手淫，达到性的满足，他们对窥视有强烈追求。窥阴症以男性多见，且其异性恋活动并不充分。他们往往非常小心，以防被窥视的女性发现。大部分窥阴症者不是被受害人报告而是被过路人发现。

窥视者通过厕所、浴室、卧室的窗户孔隙进行这些活动。有的长时间潜伏于厕所等肮脏地方，蚊虫叮咬、臭气熏天，但患者控制不住冲动，依然铤而走险。有的借助于反光镜或望远镜等工具偷窥。但他们并不企图与被窥视者性交，除了窥视行为本身之外，一般不会有进一步的攻击和伤害行为。他们并非胆大妄为之徒，多不愿与异性交往，有的甚至害怕女人、害怕性交。与性伴侣的活动难以获得成功，有些伴有阳痿。

很多人都有童年偷看异性上厕所的经历，但随着年龄的增长会自然消失。有的由于偶然的机会偷看异性洗澡、上厕所不属于此症。有的在看色情影片、录像、画册同时伴有性兴奋或作为增强正常性活动的一种手段，也不能诊断为窥阴症。

5. 摩擦症（frotteurism） 指男性在拥挤的场合或乘对方不备，伺机以身体的某一部分（常为阴茎）摩擦和触摸女性身体的某一部分以达到性兴奋之目的。

摩擦症患者没有暴露生殖器的愿望，也没有与摩擦对象性交的要求。有的男性青年在公共汽车、电影院或其他人多拥挤的地方，特别在夏天无意中触摸到女性的臀部自发阴茎勃起甚至射精，不能诊断摩擦症；有进一步的性侵犯动作甚至于企图强奸对方是流氓行为，而不是摩擦症。

6. 性施虐症（sadism）**与性受虐症**（masochism） 国外报道较多。在性生活中，向性对象同时施加肉体上或精神上的痛苦，作为达到性满足的惯用和偏爱方式者为性施虐症。相反，在性生活的同时，要求对方施加肉体上或精神上的痛苦，作为达到性满足的惯用与偏爱方式者为性受虐症。

性施虐症绝大多数见于男性，有鞭打、绳勒、撕割对方躯体，在对方的痛苦之中感受性的快乐，甚至于施虐成为满足性欲所必需的方式。有些人童年曾有虐待动物的历史。成年后在性生活中不断虐待对方甚至造成对方死亡，有的患者因妻子不配合，继而在妓女中寻求满足。

动物行为学家研究发现性行为和攻击行为可有重叠。在正常性活动中可能表现出一些攻击倾向。夫妻之间在性活动中挤压、撕咬或给对方施以一定的痛苦，偶尔为之，大多没有"攻击"本意，主要作为一种调情的方式，不能诊断为性施虐症和性受虐症。

在一对配偶中，很少双方同时出现，往往是应一方要求对方被迫配合。

（三）性指向障碍

性指向障碍，又称性取向障碍，主要指同性恋（homosexuality）。由于各国法律、制度、文化等

笔记

差异，对同性恋的评判标准有很大差别。目前普遍认为，同性恋作为特殊的性体验与性行为，一般不属于精神疾病的范畴。ICD-10 没有列出同性恋的诊断标准，DSM-Ⅳ取消了同性恋这一诊断类别。

Box 13-2 同性恋

"Homosexuality"（同性恋）这个单词最早出现在匈牙利作家 Karl Maria Kertbeny 笔下，他于 1868 年的一篇文章中创立该词。同性恋是指在性爱、心理、情感上的兴趣主要对象均为同性别的人，无论这样的兴趣是否从外显行为中表露出来。与同性产生爱情、性欲或恋慕的人被称为同性恋者，这类人群对异性虽可有正常的性行为，但性爱倾向明显减弱甚至缺乏，因此难以建立和维持与异性成员的家庭关系。

同性恋者从幼年起即出现一些迹象，如游戏时爱扮异性角色，愿同异性玩耍，愿穿异性服装等。这时他（她）们的同性恋倾向是模糊的。到青春期后性爱倾向明朗化，他（她）们对同性开始感兴趣，有爱慕之心，而对异性则无。

同性恋者对待同性恋伴侣情投意合，甚至欲建立"家庭"。因此，一旦当伴侣离开，他（她）们会引起极大的悲哀和痛苦，有的因此产生抑郁反应，甚至自杀。同性恋者之间的"感情"联系，女性之间比较固定，男性较不稳定。但总体而言，同性恋的关系不如异性恋稳定。

由于世界各国文化、宗教的差异，导致世界各国至今对同性恋人群还存有争议。在古代的欧洲，受基督教的影响，世界上绝大部分国家都认为同性恋违反神灵的意志，将同性恋认为是一种精神疾病。20 世纪初，同性恋在西方社会仍普遍被认为是罪；在心理学与精神病学正式成为医学其中一支后，同性恋则被认为是精神病的一种。到了 20 世纪下半叶，部分医护人员及生物学家已放弃这种想法。1987 年，"美国精神病学会"亦把同性恋从精神疾病的诊断列表（DSM-Ⅲ-R）中去除。但在非洲和亚洲西部、南部的一些国家，同性恋仍被视作一种违法行为，有的国家甚至将同性恋者处以极刑。

在古代的中国，人们对同性恋的态度则是开放的，所谓"男风"曾在中国古代一度盛行。有一些同性恋影子的记载:《汉书·佞幸传》，汉哀帝与董贤共寝，董贤压住了皇帝的袖子，皇帝不忍惊醒他，断袖而起。《战国策·魏策》中记载龙阳君为魏王拂枕席。在红楼梦里，贾宝玉也有类似的同性恋的行为。目前，中国对同性恋人群的看法较为保守，大多数中国人对同性性行为仍然持反感态度，但社会大众（特别是年轻一代）对待同性恋态度的总体趋势越来越宽容。

需要注意的是，按照发展心理学的观点，同性恋可以是性发展中的一个过渡阶段的表现。发展心理学将一个人从儿童期到青年期的性心理发育过程分为四个阶段：两小无猜期、两性疏远期、两性爱慕期、正式婚恋期。而在两性疏远期，青少年可能会经历两性依赖期。这段心理时期大致发生在 14~18 岁，是指同性间的爱慕型情感，是正常的心理体验。

三、诊 断

关于性心理障碍的确切发病比例难以估计，诊断主要依据详细的病史、生活经历和临床表现。但在诊断某一类型性心理障碍之前排除躯体器质性病变，检查有关性激素及有无染色体畸变是完全必要的。

性心理障碍的共同特征如下：

1. 与正常人不同，即性冲动行为表现为性对象选择或性行为方式的明显异常，这种行为较固定和不易纠正，且不是境遇性的。

笔记

2. 行为的后果对个人及社会可能带来损害,但不能自我控制。

3. 患者本人具有对行为的辨认能力,自知行为不符合一般社会规范,迫于法律及舆论的压力,可出现回避行为。

4. 除了单一的性心理障碍所表现的变态行为外,一般社会适应良好,无突出的人格障碍。

5. 无智能障碍。

四、治疗和预后

性心理障碍治疗较为困难,患者自身及其家人往往感到非常痛苦,但对症支持治疗仍有帮助。

1. 正面教育 明确指出某些行为的危害性,有些行为违反现行法律、单位制度,不符合所在文化的风俗习惯,而且就业、升学等各方面面临严重问题,教育患者通过意志克服其性偏离倾向。

2. 心理治疗 使患者回顾自身的心理发展过程,理解在何时、何阶段、由哪些因素导致走向歧途,使患者正确理解和领悟并进行自我心理纠正。心理治疗的疗效取决于患者的治疗愿望是否强烈、患者是否为自己的性心理偏离感到不安或痛苦。治疗愿望强烈并为自己的性心理偏离感到不安或痛苦的患者疗效较好。若性心理障碍发生早、持续时间长,患者年龄已超过 40 岁者则疗效欠佳。专家们还指出,在治疗时若不考虑或处理好异性恋的问题,往往难于取得稳定的疗效。总体而言心理治疗效果有限。

3. 行为矫正 厌恶治疗如给患者看同性的健康图像和同性恋的录像之后随即给予厌恶性刺激。恋物症的患者同样可采取厌恶治疗。

4. 其他 性偏好异常患者多为男性,对有些患者,降低雄激素是心理治疗的辅助手段。因此,在欧洲通常使用一种睾酮拮抗剂——醋酸环丙孕酮来降低患者的雄激素水平,而在美国多使用醋酸甲羟孕酮。但是缺乏足够的证据来判定其效用。

易性症者多要求通过手术改变其性别,但变性手术复杂,难度较大,费用较高,特别是亲友往往坚决反对,有些出现心因性抑郁及自杀。手术效果也不肯定,且手术后激素替代治疗有诸多不良反应。从心理学方面来讲,手术前患者自己不能接受自己,手术后社会又难以接纳他们。有些人手术后不得不隐姓埋名异地生活。因此手术应慎重,并履行相应的法律手续。

没有可靠的随访症状显示各种性心理障碍的预后。临床经验提示,青春期与成年早期的恋物症者在建立满意的异性性关系后,其恋物行为可以减轻或消失。与女性交往时害羞的、没有性伴侣的独居单身男子同较年轻的、社会适应较好的男性相比,其预后较差。异性性行为频繁,经常破坏社会习俗、违反法律者的预后通常较差。

附录 习惯与冲动障碍

习惯与冲动障碍特征为无清楚合理的动机而反复出现的行为,对他人及自己的利益都有损害。患者自称这种行为带有冲动性,无法控制。其病因还不清楚。

1. 病理性赌博 持续反复的赌博,尽管已造成了消极的社会后果如贫困、家庭关系恶化、个人生活被打乱等,赌博行为仍持续而且常常会加重。患者有难以控制的赌博欲望和浓厚兴趣,并有赌博行动前的紧张感和行动后的轻松感。赌博的目的不在于获得经济利益。

病理性赌博通常在青春期开始赌博活动,男性明显多于女性。多见于受教育程度较低者。家庭成员多有强烈的竞争心及追求钱财的欲望,家庭环境具有不稳定性特点。病理性赌博具有成瘾性质,临床上和心境障碍、物质依赖有一定联系。病理性赌博可能是应付抑郁焦虑的方法,也可能是情绪障碍的结果。

2. 病理性纵火 患者有纵火烧物的强烈欲望和浓厚兴趣,并有行动前的紧张感和行动后的

笔记

轻松感。纵火或目击火焰时有强烈的愉快、满足或轻松的体验，经常思考或想象纵火行为及其周围情景。纵火往往缺乏明确动机，并非为了获得经济利益、报复或政治目的，纵火行为系出于一种不可克制的冲动，男性多于女性，其原因并无一致看法。

3. 病理性偷窃 患者有难以控制的偷窃欲望和浓厚兴趣，并有偷窃行动前的紧张感和行动后的轻松感。偷窃的目的不在于获得经济利益，也不是为了泄愤和报复，偷窃物品并非生活必需品，也不一定具有实用价值、经济价值和收藏价值，有时将偷窃物品送人、丢弃或搁置一边，关键是完成偷窃行为本身并从中获得乐趣。一般无偷窃长远计划也不与他人合作进行，在行窃的间歇期可能会表现出焦虑、沮丧及内疚，但这并不会阻止他重复这类行为。偷窃始于童年或青少年时期，在病程上有慢性化倾向，但较少持续至中年，发病原因不详。

4. 拔毛症（病理性拔毛发） 患者有反复的无法克制的拔掉毛发的冲动，导致引人注目的头发缺失。拔毛前通常有不断增长的紧张感，事后会有轻松感或满足感。这种意向并非皮肤疾病或妄想、幻觉等其他精神障碍所致。

冲动控制障碍特别是病理性纵火、病理性偷窃常因违法犯罪而发现，一般都受到法律制裁。法律制裁从医学的角度来看具有一定的治疗意义。

（王高华）

【思考题】

1. 人格障碍的概念是什么？人格障碍有什么共同特征？
2. 哪一种人格障碍和违法犯罪有较为密切的关系？其特点如何？
3. 谈谈你对同性恋的看法。
4. 性心理障碍有哪些类型？

笔记

第十四章　自杀、危险性评估及危机干预

第一节　自 杀 行 为

自杀(suicide)是现代社会人类的10大死因之一,近45年以来自杀率增加了60%。在有些国家,自杀已经成为10~24岁年龄段的第二大死因,15~44岁年龄段的前3位的死因。WHO的统计数据表明,全世界平均自杀死亡率为16/10万,每年约有100万人死于自杀,平均40秒左右有1人死于自杀,每3秒有1人自杀未遂。自杀不仅伤害本人,还至少对与其有关的其他6个人在心理上产生巨大冲击,同时也会对社区和家庭在心理、社会交往及经济上产生不可估量的影响。1998年自杀在全球疾病总负担中约占1.8%,预计到2020年将升至2.4%。自杀已经成为现代社会严重影响人类健康和寿命的主要问题之一。

一、概　　述

自杀是指故意伤害自己生命的行为。根据自杀发生的情况,一般将自杀分为自杀意念(suicide idea)、自杀未遂(attempted suicide)、自杀死亡(committed suicide)三种形式。自杀意念系有寻死的意向,但没有采取任何实际行动;自杀未遂是有意毁灭自我的行动,但并未导致死亡;自杀死亡则为采取有意毁灭自我的行动,并导致了死亡。从有自杀意念真正发展到以自杀结束生命的仅仅为少数,自杀未遂的发生率却是自杀致死的10~20倍。

自杀方法因国家、年代、民族、年龄、性别等有所不同。如美国以枪击为主;英国以汽车尾气中毒为主;我国以服毒(药)、自缢和跳楼较多;其他方法包括溺水、自焚、刀伤、枪击、制造交通事故等。自杀死亡者及男性自杀者,采用暴力性手段比较多,而自杀未遂者及女性自杀者则较少采取暴力型手段。

自杀的发生率在有些国家保持相对稳定,而有些国家则有明显的波动,但近年来世界平均自杀率总体呈上升趋势。WHO(2011)报告的世界各国官方上报的自杀率排位中(表14-1),男性前3位的是立陶宛、俄罗斯联邦、白俄罗斯,女性是韩国、斯里兰卡、中国内地。中国男性自杀率(1999)的国际排行与印度(2009)同列第49位,为13.0/10万。

表14-1　男女自杀率(/10万)前10位的国家

国家或地区	年份	男性自杀率	国家或地区	年份	女性自杀率
立陶宛	2009	61.3	韩国	2009	22.1
俄罗斯联邦	2006	53.9	斯里兰卡	1991	16.8
白俄罗斯	2007	48.7	中国内地	1999	14.8
斯里兰卡	1991	44.6	圭亚那	2006	13.4
哈萨克斯坦	2008	43.0	日本	2009	13.2
匈牙利	2009	40.0	瑞士	2007	11.4
拉脱维亚	2009	40.0	中国香港特别行政区	2009	10.7
韩国	2009	39.9	匈牙利	2009	10.6
圭亚那	2006	39.0	立陶宛	2009	10.4
乌克兰	2009	37.8	比利时	2005	10.3

WHO,日内瓦,2011年

笔记

二、自杀的危险因素

(一) 心理学因素

1. 精神应激 重大的负性生活事件常成为自杀的直接原因或诱因。研究发现自杀者在自杀行动前的3个月内，生活事件的发生频率明显多于正常人，与一周内生活事件的关系更为密切。这些生活事件多具有“丧失”(loss)的特色，常引起个体明显的情绪反应，如人际冲突、被拒绝、工作或财政问题、社会地位改变、名誉受损及多重生活事件等。当个体处于某种慢性痛苦时期，这些应激事件常起“扳机”作用，触发自杀。

2. 心理特征 自杀未遂者常有某些共同的心理特征：①认知方式：自杀者一般存在不良的认知模式，如非此即彼、以偏概全、易走极端等，在挫折和困难面前不能对自身和周围环境作出客观评价；易从宿命论的角度看待问题，相信问题所带来的痛苦是不能忍受的，无法解决的和不可避免的；对人、对事、对己、对社会均倾向于从阴暗面看问题，自卑或自尊心过强，心存偏见和敌意；缺乏洞察、分析、处理问题的能力。②情感：自杀者通常有各种慢性的痛苦、焦虑、抑郁、愤怒、厌倦和内疚的情绪特征，他们对这种负性的情绪体验难于接受，缺乏精神支柱，绝望感(hopelessness)尤为明显。多数自杀者表现为情绪不稳定、不成熟的神经质倾向。③意志行为：具有冲动性和盲目性，不计后果等特点，常缺乏持久而广泛的人际交往，回避社交，难于获得较多的社会支持资源，适应性差，对新环境适应困难，可具有一定的攻击性。冲动性是亚洲国家自杀的重要危险因素。

(二) 社会学因素

1. 年龄 一般来说，自杀率是随年龄而增加的，进入老年后上升更加明显，14岁以下儿童自杀死亡者少见，但近年来自杀有低龄化趋势。在年龄段的分布上，多数国家呈现15~35岁及65岁以上两个高峰。老年男性是自杀率最高的人群，但近年来，约有三分之一的国家，青壮年自杀率成为最高的人群。在老年人的死因构成比中，自杀所占的比例可能因躯体疾病的增加而降低。自杀未遂的高发年龄明显低于自杀死亡者，据估计，31.0%~69.0%自杀未遂者的高发年龄在30岁以下。

2. 婚姻家庭 独身、离婚、丧偶者中自杀率高于婚姻状况稳定者，混乱或冲突性的家庭关系自杀率高，关系和睦、气氛融洽的家庭自杀率低。在已婚者中，无子女者的自杀率高于有子女者。

3. 职业与社会阶层 根据WHO的文献，失业者、贫困、无固定职业者、非技术工人及高社会阶层的自杀率较高。医生、农牧业从业人员的自杀率较高，美国的资料显示蓝领工人的自杀率最低，而从事专门职业的医生、律师、作家、音乐家、经理阶层及行政管理人员的自杀率较高。

4. 地域与信仰 世界各国的自杀率具有一定的地域性，欧洲的斯堪的纳维亚半岛及原苏联加盟共和国自杀率较高，而地中海地区较低。在城乡之间，一般情况下城市高于农村，但在我国的农村自杀率高于城市。宗教对死亡的认识态度及教徒与社会的整合程度，会影响教徒对自杀的态度。

(三) 生物学因素

1. 性别 一般情况下，在自杀死亡者中，男女性别比约为3∶1，且近50年来男性自杀率的上升快于女性，而在自杀未遂者中男女性别比约为1∶3，我国男女两性的自杀率却是1∶1.1。

2. 神经生物学因素 对自杀者死后的脑研究揭示大脑前额叶皮质5-HT活动降低，尤以腹侧前额最为明显。大量的研究发现，自杀未遂者脑脊液(CSF)中5-HT的代谢产物5-羟吲哚醋酸(5-HIAA)及前额叶5-HT转运体密度降低，且下降程度与致死性或自杀未遂的严重性呈正相关。其他神经递质如多巴胺、去甲肾上腺素等也可能与自杀行为有关。但是，这种改变也可能与冲动性及攻击性有关。

笔记

3. 遗传 家系调查和双生子研究表明自杀行为确有一定的遗传学基础，家系中有自杀者自

杀风险较高。但有的学者认为，这种遗传学基础可能是与精神障碍的遗传或家庭环境诱导有关。

（四）疾病因素

1. 精神障碍　研究表明，50%~90% 的自杀死亡者可以建立精神障碍的诊断，其中以心境障碍最多见，其次为精神活性物质滥用、精神分裂症、人格障碍及应激性障碍患者等。但在自杀未遂者中，符合精神障碍的诊断标准却要低得多，常常只是一些心理健康问题，尚不足以建立疾病的诊断。精神障碍是欧美国家自杀的主要危险因素。

2. 躯体疾病　在自杀死亡者中患有各种躯体疾病者占 25.0%~75.0%。大量研究表明，慢性和（或）难治的躯体疾病，如脑损伤、癫痫、帕金森病、癌症、AIDS、糖尿病、慢性肾脏、肝脏疾病等慢性疾病的自杀率明显高于一般人群。但关于躯体疾病者自杀的原因，推测与下述因素有关：①因疾病导致的功能受限，不能参加正常的职业和社交活动；②疾病导致的难以耐受的慢性疼痛；③毁容带来的痛苦；④因疾病系“不治之症”导致的悲观、绝望情绪；⑤其他如经济负担、累及他人等。

（五）其他因素

其他与自杀有关的因素包括以往的自杀经历、社会支持系统及社会交往、教育年限、战争、移民、社会经济状况及社会认可度、媒体对自杀的报道等。

自杀行为虽然有神经生物学的作用，但是，单一因素不足以引起自杀。Mann 等提出了应激-素质自杀行为模型，应激因素包括精神障碍、物质的滥用、负性生活事件或家庭危机等，素质涉及遗传、人格特征等。自杀行为的发生是应激与素质等因素共同作用的结果。

预防性因素包括生存和适应能力、家庭责任感、对孩子的牵挂、对自杀的恐惧、对社会谴责的恐惧、道德 / 宗教的价值观等。

三、自杀风险评估与识别

对相关患者进行自杀风险的评估，是预防自杀的重要一环。但是对自杀及其预防很多人存在一定的误解（表 14-2）。

表 14-2　对自杀及其预防的误解及实际情况

误解	实际情况
自杀是不可能预防的	大多数自杀是可以预防的
自杀的发生是没有预兆的	自杀者在自杀前曾流露出相当多的征象
自杀的人是真的想去死	大多数自杀者是矛盾的
谈论自杀的人不会真去死	大多数自杀者曾用他们自己的方式表达过自杀的意愿
自杀的人都有精神病	事实上并非如此，给自杀未遂者贴上“精神病”的标签，会使他们觉得受到了侮辱和歧视，往往成为他们再次自杀的原因
不能与有自杀念头的人谈自杀	事实上与可能自杀的人讨论自杀，可以及时发现他们的自杀企图，既可以对自杀风险进行评估，也可以使他们体会到关爱、支持和理解，降低自杀风险
有自杀行为者不需要精神医学干预	事实上自杀者即使不能被诊断为精神障碍，至少其心理状态上是不稳定的，应对其进行相应的心理干预和适当的精神药物治疗
自杀过的人总是还会再自杀的	尽管一部分人还会去再次自杀，但相当多的人是可以避免再次自杀的
危机过去也就意味着自杀风险解除	自杀者在危机干预中虽然可以缓解，但绝望的意愿仍可能使他们采取自杀行动

根据 WHO 文献（2000 年）改编

笔记

（一）自杀的动机

曾有学者描述过各种各样的自杀动机：摆脱痛苦、逃避现实、实现精神再生；通过死后进入天堂以获得人世间得不到的东西；为了某种目的或信仰牺牲自己；惩罚自己的罪恶行为（现实的或想象的）；保持自己道德上和人格上的完美；作为一种表达困境，向外界寻求帮助和同情的行为，或影响、操纵别人的手段等。

（二）自杀前的心理特点

自杀者在自杀前具有共同的心理特征，表现为：①大多数自杀者的心理活动呈矛盾状态，处于想尽快摆脱生活的痛苦与求生欲望的矛盾之中，“生存还是死亡？”犹豫不决。此时他们常常提及有关死亡或自杀的话题，其实并不真正地想去死，而是希望摆脱痛苦。②自杀行为多具有冲动性，跟其他冲动性行为一样，常被日常的负性生活事件所触发，且自杀冲动常常仅持续几分钟或几小时。③自杀者在自杀时的思维、情感及行动明显处于僵化之中，常常以悲观主义的先占观念看待一切，拒绝及无法用其他方式考虑解决问题的方法。

（三）自杀风险的基本线索

自杀行为的发生并非完全是突然的和不可预测的，大多数自杀行为的发生存在一定的预兆，可以通过对有关因素的分析和评估，提高对自杀行为的预测和防范。自杀风险评估的基本线索有：

1. 通过各种途径流露出消极、悲观的情绪，表达过自杀意愿者　自杀者在自杀前曾流露出相当多的征象，用他们自己的方式表达过自杀的意愿，如反复向亲友、同事或医务人员打听或谈论过自杀方法，在个人日记等作品中频繁谈及自杀等。另外不愿与别人讨论自杀问题，有意掩盖自杀意愿亦是一个重要的危险信号。

2. 近期遭受了难以弥补的严重丧失性事件　“丧失性事件”常是自杀的诱发性事件，在事件发生的早期，容易自杀，在经过危机干预后自杀的风险虽然有所下降，但绝望感仍可能使他们采取自杀行动。等到他们逐步适应以后，风险会逐步减少。

3. 近期内有过自伤或自杀行动　既往行为是将来行为的最佳预测因子。当患者采取自杀并没有真正解决其问题后，再次自杀的风险将会大大增加。此外，在自杀行为多次重复后，周围人常会认为患者其实并不想死而放松警惕，此时自杀的成功率将大大增加。

4. 人格改变　如易怒、悲观主义、自卑和冷漠，内向、孤僻的行为，不与家人和朋友交往，出现自我憎恨、负疚感、无价值感和羞愧感，感到孤独、无价值、无助和无望，突然整理个人事物或写个人意愿等。

5. 慢性难治性躯体疾病患者突然不愿接受医疗干预，或突然出现“反常性”情绪好转，与亲友交代家庭今后的安排和打算时。

6. 精神障碍　抑郁症、精神分裂症、酒精及药物依赖患者是公认的自杀高危人群。有自责自罪、被害、虚无妄想，或有命令性幻听、强制性思维、抑郁、焦虑或惊恐者等症状者。有抑郁情绪的患者，如出现情绪的突然“好转”，应警惕自杀的可能。住院治疗期间患者的自杀率较高，约 1/4 发生于住院的第 1 周，1/3 发生于计划出院时，1/4 发生于出院后的前 3 个月。有人对抑郁症患者进行追踪调查时发现，出院 6 个月中有 42.0% 自杀，出院 1 年中有 58.0%，2 年中有 70.0%。因此，抑郁症的自杀并不一定只出现在疾病的高峰期，在疾病的缓解期同样有较高的自杀风险。

四、自杀的治疗与预防

自杀的预防方向是提高人群的心理素质，使社会结构尽量合理，减少消极面，加强精神卫生服务。自杀问题既是个人的精神卫生问题，也是影响国家经济和社会发展的公共卫生及社会问题，对自杀行为的预防应采取综合的三级预防。

笔记

（一）一级预防——宣传教育精神卫生相关知识

针对一般人群及潜在人群。主要内容有：

1. 普及心理健康知识，矫正不良的认知及行为，增强应对及环境适应能力。

2. 提高对抑郁症、精神分裂症、物质滥用、人格障碍及应激性障碍等精神障碍的识别与防治，避免讳疾忌医，丧失早诊、早治的良机。

3. 减少自杀工具的获得　如加强农药和灭鼠药等有毒物质的管理；加强对精神药品的管理，控制药店出售，要严格掌握适应证和处方量，精神障碍患者的药品应由家属保管；加强枪支、易燃易爆物品的管理；煤气去毒化，高楼防范，对某些自杀多发的场所进行巡逻、管理等。

4. 对各种媒体报道进行规范和必要的限制，避免不良诱导。

（二）二级预防——早发现、早处理

对有自杀危险的人进行早期发现、早期诊断、早期治疗。具体措施有：

1. 对相关医务人员和心理咨询工作者进行培训，提高对自杀危险信号的识别和正确处理的能力，以点带面，推广普及，积极预防自杀。

2. 加强对高危人群的心理健康维护，提高心理健康水平，必要时可建立自杀监控预警系统，加强对自杀的防范。

3. 由于照料者的忽视、讳疾忌医等，常常导致有强烈自杀企图的人自杀成功。因此，提醒和教育照料者提高对自杀的防范意识、加强社会支持，采取必要的措施可以有效地阻止自杀行为的发生。

4. 由于自杀者在自杀前多处于矛盾状态，思维僵化，情绪及行为具有冲动性，避免“扳机”作用、及时干预常可以有效地阻止自杀行为的发生。应建立自杀预防机构，加强对自杀及自杀预防的研究和有效措施的推广，如建立危机干预中心和热线电话等，对处于心理危机的人提供支持和帮助。

5. 对精神障碍患者的自杀预防　如对处于精神分裂症急性发作期、中重度抑郁症、酒精和药物依赖或戒断状态、急性情绪危机状态下的患者，应住院治疗或留观察室观察，并加强防范；制订系统、有效的治疗方案；评估患者的自杀风险，并采取必要的观察、防范措施；加强对出院患者的随访和防范等。

（三）三级预防——善后处理、预防复发

降低死亡率及善后处理。包括：

1. 建立自杀的急诊救治系统，提高对自杀者的救治水平，降低死亡率。

2. 发现和解决自杀未遂者导致自杀的原因，必要时采取药物和心理治疗，消除原因，预防再次自杀。

3. 同情和理解有自杀行为者，不要歧视，并帮助自杀未遂者重新树立生活的勇气和信心，重新适应社会。

4. 适当解决环境不良因素的影响，避免不断受到影响而再度自杀。

第二节　攻击行为及危险评估

一、概　　述

危险性是指对自己及他人存在伤害的可能性，评估包括伤害的广度、可能性、急切性、频率及与伤害行为有关的环境等。除前述的自伤与自杀外，大多数情况下，危险性指的是对他人或外界的伤害，以攻击性行为为主要表现。

由于攻击性行为的概念目前尚未统一，较难获得精神障碍患者危险性攻击行为的确切发生

笔记

率。广义的攻击行为包括有目的、有意图地对人(他人和自身)、动物和其他目标进行伤害或破坏行为,而狭义的攻击行为则仅指对自身以外目标的伤害或破坏行为。暴力行为是攻击行为的极端形式。

人类的攻击性行为主要分为冲动性和有计划的侵犯性两种,前者常伴随着情感超负荷,多有外界诱发因素,实施者事后多有悔意,但后者则多存在目标驱动,系有计划、预谋的行为,通常不会后悔,具有更高的危险性。Quanbeck 等在对住院精神障碍患者的攻击行为的研究中发现,患者的攻击性行为约 54% 系冲动性行为,多与外界因素的诱发有关;29% 系有计划、预谋的行为,多与报复有关;仅 17% 的危险性攻击行为与精神症状,尤其是偏执性病理信念有关。

尽管大多数精神障碍患者并不参与暴力行为,不会对自身及他人造成危险,但精神障碍患者仍然存在发生攻击行为的可能。Swanson 等报道 36.6% 的精神障碍患者曾出现过攻击行为,1 年内发生过攻击行为的有 49.5%,其中 33.1% 的精神分裂症和心境障碍患者 1 年内曾发生过攻击行为,而物质依赖者 1 年内曾发生过攻击行为的占 55.2%。Choe 等综合了 1990 年以来的报道,认为精神障碍患者在过去的 6~18 个月中有过暴力行为的为 12.0%~22.0%,但同时有 35.0% 的患者又是暴力的受害者。国内文献显示 49.5% 的患者入院前存在暴力行为,42.7% 有过危害治安的行为,32.3% 发生过自杀与自伤行为。

由于精神障碍的疾病特点,常被认为精神障碍与危险性行为存在较为密切的关系,文献报道精神障碍患者危险性行为的发生率比普通人群高 2~10 倍。然而,也有很多学者认为在控制了人口学变量后,不伴有物质依赖的精神障碍患者攻击性行为的发生率并不比普通人群高。即使精神障碍患者发生广义的危险性行为的可能性高于一般人群,但严重损害的比例并不高。Fazel 等对瑞典 13 年的犯罪情况总结表明,暴力犯罪的发生率为 45.0‰,而重性精神病患者的暴力犯罪的发生率为 2.4‰。

二、与攻击性行为相关的危险因素

目前,有关攻击性行为的危险性研究大多集中于现象学总结,少有发生机制的研究。攻击性行为有关的影响因素有:

1. 生物学因素 ①性别:普通人群中男女发生攻击行为的比例为 9:1,在精神障碍患者中差异不明显,但女性的攻击对象以家人为多,且相对频繁,男性攻击的危害较大;②遗传与基因异常:攻击、暴力行为存在一定的家族聚集现象,且符合多基因遗传特点,XYY 型超雄结构、单胺氧化酶 A 基因表达异常等可能更具有攻击性;③生化:5- 羟色胺、γ- 氨基丁酸、谷氨酸等神经递质与攻击行为的发生和抑制相关;④神经内分泌:雄性激素、血糖、抗利尿激素、缩宫素和促肾上腺皮质激素的水平可能与攻击行为有关;⑤脑结构与功能:左右大脑半球的均衡性发展与协调功能、额叶和颞叶功能及脑电图慢波活动,前额叶、杏仁核、海马在情绪唤醒时反应增高等与攻击行为有关。

2. 心理学因素 ①情绪稳定性及成长阶段:攻击行为高发阶段在青春期,几乎是成年人的 2 倍,30 岁以后开始下降;②人格的特征:Shoham 等发现暴力犯罪者多具有多疑、固执、缺乏同情心与社会责任感、情绪不稳定、喜欢追求刺激、不愿意延迟满足自己的欲望、缺乏自信与自尊、应付现实及与社会交往的能力差等特点;③认知内容与认知加工过程:常出现攻击行为的人归因方式倾向于外部归因,可能存在内隐性认知加工过程偏差;④应激:严重、持续和难以应对的应激性事件可能成为攻击行为的促发因素;⑤智能:智力水平低下者易发生攻击行为。

3. 社会学因素 ①低收入、社会底层、失业和职业不稳定等社会经济地位较低的群体攻击行为的发生率明显较高;②早年不良的家庭环境,如父母离异或分居、遭遇父母虐待等与成年后的攻击行为关系密切;③攻击行为的发生与受教育年限成反比;④身陷暴力宣传环境与氛围中,不当的社会传媒和舆论常常具有诱导和“榜样”作用;⑤婚姻稳定性差、缺少社会支持及质量不

笔记

高者等易发生攻击行为;⑥存在环境触发因素、社交困难、被误解、受到歧视、失去原有的地位及势力等易导致攻击性行为。

4. 疾病　①精神障碍类型:精神分裂症、人格障碍(尤其是反社会型人格障碍)、药物和酒精滥用等精神障碍患者较一般人群更易发生攻击行为,未获得恰当治疗的发生攻击的可能性更大;其他精神病性障碍、双相障碍、颅脑外伤后患者等也常伴有攻击行为;此外,焦虑性障碍、心境恶劣、抑郁症、冲动性障碍、对立违抗型人格障碍、边缘性人格障碍、精神发育迟滞等也有出现攻击性行为的可能;②症状特点:被害妄想、被控制体验、被跟踪感、产生不良体验的命令性幻听、绝望状态、病理性嫉妒、激越状态、缺乏自我控制、治疗依从性差、认知功能损害等与攻击性行为关系较大。

5. 其他　①既往有过一次以上的暴力行为、有过多次冲动行为攻击行为史;②物理环境中的某些因素(如气温、铅中毒等)等可能增加攻击性行为。

三、危险性行为评估

精神障碍患者的危险性行为不仅会对自身、他人及物品造成伤害,同时也是强制性住院、延长住院治疗时间、增加疾病负担等的主要原因。在住院情景下,对危险性行为的评估还关系到职业伤害、对患者的隔离与约束、是否可以出院等。在司法精神病学的工作中,也常常涉及危险性行为的评估。各国的精神卫生法均有强制性入院的规定,而强制性入院的前提就是对危险性的评估与判断。

(一) 危险性评估的方法

危险性行为的预测与评估大致可以分成三种方法:

第一种是基于流行病学的信息及临床表现的评估,主要依赖临床医生及其他工作人员个人的经验与判断。由于评估精神障碍患者危险性行为的重要性及实际需要,对危险性行为的预测与评估,自出现专门的收治精神障碍患者的机构后就一直存在,而且这种评估大多数属于自发的,基于实际工作的需要。然而,由于临床医生对暴力倾向评估的准确性受当时的环境、距预计发生暴力行为的时间等多种因素影响,准确性受到质疑。研究表明,即使有些患者既往曾经发生过暴力行为,精神科医生及临床心理学家对住院患者发生针对他人的暴力行为预测的准确性不超过30%。

第二种是基于统计学的"精算式"评估,主要基于已知的危险因素,通过统计学计算,排列出危险性的几率,并形成多种评估工具,如危险行为评定量表(DBRS)、临床风险量表(HCR-20)、外显攻击行为量表(MOAS)等。但由于过度关注已知的因素,忽视了潜在的特性及可能的因素,过度强调研究证据,忽视了经验的重要性等,适用性及准确性亦同样受到质疑。

第三种是将前两者结合,即根据统计学结果列出风险因素,以临床评估作为补充的结构式评估模式。评估者根据风险因素进行具体分析,判断各个因素的影响及大小,然后,对患者的危险性进行总体评价。这种评估既依靠了研究及统计学结果,又重视临床经验性评估的作用,而且强调了动态性及连续性,根据环境的改变不断调整,并将风险预测转变为风险控制,注重对高危患者进行有效的干预以降低攻击行为发生的风险,评估效力明显提高。病态人格诊断清单(Psychopathy Checklist,PCL-R)、暴力风险评定指南(Violence Risk Appraisal Guide,VRAG)、复合分级系统(Multiple Iterative Classification Tree,MICT)是其中的代表。

(二) 危险性评估的基本内容

与精神障碍患者的危险性行为的相关因素很多,但对于危险性行为发生的相关性却并非相等。危险性评估的基本内容主要包括(图14-1):

1. 既往攻击性行为的历史及相关特点　如以前有过一次或多次暴力行为、多次冲动行为,以及存在难以应对的应激性事件、过去不愿意延迟满足自己的欲望、反社会特点与缺乏社会支

笔记

持等易感性等。研究表明既往暴力史是预测未来发生暴力行为最有效的独立影响因素。

2. 人格特征 如离奇的暴力行为、事先缺乏刺激诱因、事后缺乏后悔、对主要事实持续否认、易冲动、不能接受批评和挫折、精力旺盛、自我中心、为人轻浮等。

3. 精神状态 如病态嫉妒、偏执观念与想伤害他人、欺骗性、缺乏自我控制、治疗态度——依从性差、酒精或药物滥用等。研究证实精神活性物质的使用是相关性最高的危险因素，而处于急性期及躁狂状态，存在偏执观念发生暴力行为的危险性较大。

4. 环境因素 如精神刺激或突发事件再出现的可能、社交困难和缺乏支持等。

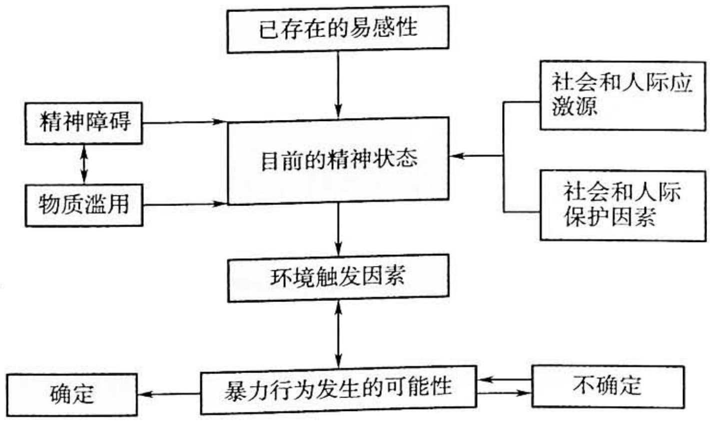


图 14-1 危险性评估

（三）危险性评估的注意事项

虽然危险性评估对临床工作的安全性及减少暴力事件及犯罪等非常有帮助，但是，我们要清醒地认识到对危险性行为的评估，并非想象中的准确，实际上远未达到“精确”的程度。精神障碍患者的暴力、自杀等危险性行为是以基因、分子、细胞、神经联络、神经系统功能状态、行为等多系统、多层面为基础的；是遗传及后天生物、心理发育基础，与精神病理学症状及环境相互作用的结果。目前的评估多仅涉及个体及精神病理学特点等现象学变量，较少涉及神经生物学基础及损害、神经认知功能状态及损害，缺少危险行为发生机制的理论支持，未完全阐明危险行为与风险因素间的关系。虽然技术在不断地完善，但由于危险性评估涉及认知、行为、信念及环境诱因，变量非常复杂，且对象又涉及年龄、行为类型、所处环境及触发因素等，评估的准确性及科学性仍有待进一步提高。

在风险评估及制定策略时，须注意以下几点：

1. 应区分静态与动态、近期与远期的风险 静态风险是指不能通过干预改变的，如人口学特征、既往暴力等，动态风险是指可通过干预改变的，如非法持有武器、精神症状、物质滥用等。近期风险主要是指当时的应激状态、精神症状等，远期风险主要是指人格特征、社会支持及环境等。这对于制定应对、干预及预防策略非常有帮助。

2. 注重评估工具与临床观察的结合 危险性评估工具虽然已经有了较大发展，但与其他评估一样，尽管标准化程度、一致性、准确率在不断提高，但工具依然不能替代临床观察。

3. 评估须综合多方意见 尽管专业人员对危险性评估的准确率高于患者的自我报告，但对危险性的评估与自杀评估一样，在一定程度上依赖于患者的依从性。有些患者，如反社会性人格障碍、精神发育迟滞，由于对治疗缺乏反应及对评估的依从性较差。另外，所有评估者都有可能仅完成了横断面的评估，有些人仅扬言要实施某种暴力行为，而时过境迁后并未发生，准确评估的难度很大。因此，危险性评估应综合考虑其他工作人员、家属、社会工作者、临床心理学家等多方的意见。

笔记

4. 明确评估的目的　虽然预测的目的是为了预防，但目前的研究，大多集中于预测，对预防的关注不够。

第三节　危 机 干 预

世界上每天都会发生各种各样如战争、交通事故、地震与火灾、风暴海啸等人为的或自然的灾难。同时，每一个人也会由于疾病、人际矛盾、工作压力、家庭冲突或上述灾难而处于痛苦、恐慌，甚至自杀等急性心理干扰状态。为了更有效地帮助处在危机中的人们尽快渡过难关，恢复心理的平衡状态，许多精神病和心理学家经过不断努力，逐渐发展和形成了一种针对遭遇"灾难"人群的心理干预方法——危机干预。

一、危机的概念

人与环境之间始终处于一种动态平衡中，任何人都可能会在其一生中的某个阶段遭遇困难、应激，或遭受心理创伤。但实际上应激和创伤的紧急状态本身并不直接构成危机，只有在主观上认为应激性事件威胁到需要的满足、安全和有意义的存在时；当个体面临逆境，缺少环境(社会)支持，超过了自己的应付能力，缺乏应付技巧，不能解决问题时，会产生紧张、焦虑、抑郁和失望等情绪问题；由于个体不能承受极度的紧张和焦虑，发生情绪崩溃或想寻求解脱，导致情绪失去平衡，才会进入危机状态。当然，当人处于应激状态及"最低"的功能状态时，额外的、微弱的刺激也有可能打破平衡，使其进入危机状态。

危机（crisis）是一种个体运用自己寻常的方式，不能应对所遭遇的内外困扰时的反应。一般发生于个体遭遇到无法避免的、强度较大的应激性事件，动员所具备的应付手段失败时，存在明显的急性情绪、认知及行为上的功能紊乱，个体处于一种心理失衡的失控状态。当然危机也存在成长与变化的机缘，危险与机遇并存。经过重新认识和调整，大多数处于危机情况下的人可以建立新的平衡，渡过危机。危机的持续时间一般较为短暂，不超过 6~8 周。

危机的表现与处于急性或延迟性应激障碍的患者类似，见第十一章的有关内容。

二、危机的类型与结局

危机的类型有：①发展性危机：人成长和发展过程中，急剧的变化和转变，如就业、移民、退休等；②境遇性危机：遭遇罕见或异乎寻常的事件，如交通事故、空难、洪水、地震与火灾等；③存在性危机：人生的重大问题，如目的、责任、独立性、自由、价值、意义等。

危机的发生可能经过冲击、防御、解决及成长几个阶段。危机的结局可以分为：①有效地应付和渡过危机，获得经验和成长；②暂时渡过危机，但并没有真正将危机造成的影响解决好，而是遗留下来一些认知、行为、人格问题等，以后在一定条件下会再次浮起；③心理、生理崩溃，导致物质依赖与滥用、自杀、攻击或精神障碍等。

三、危机干预的概念与方法

危机干预（crisis intervention）就是对处于心理失衡状态的个体进行简短而有效的帮助，使他们渡过心理危机，恢复生理、心理和社会功能水平。危机干预是短程和紧急心理治疗，本质上属于支持性心理治疗，是为解决或改善当事人的困境而发展起来的，以解决问题为主，一般不涉及当事人的人格塑造。危机干预的时机以急性阶段最为适宜，干预过程包括通过倾听和关怀，弄清问题实质，鼓励当事人发挥自己的潜能，重建信心来应付面临的问题，恢复心理平衡。

危机干预的措施与步骤如下述：

笔记

(一) 危机干预的目的和方式

由于危机存在个体有明显的急性情绪、认知及行为上的功能紊乱，处于一种心理失衡状态，有复杂的状况，缺乏完全或快速的解决办法，需要借助外力等特点。危机干预的目的是通过适当释放蓄积的情绪，改变对危机性事件的认知态度，结合适当的内部应付方式、社会支持和环境资源，帮助当事人获得对生活的自主控制，渡过危机，预防发生更严重及持久的心理创伤，恢复心理平衡。危机干预的方式有：电话热线、咨询门诊、家庭和社会干预、信函及网络、现场干预等。

(二) 危机干预的步骤

1. 实现接触、保持联系，并迅速建立一定的关系 干预者应充分利用各种条件，尽量用当事人能够接受的方式尽快与当事人建立一定的关系，让当事人确信并非单独应对，鼓励当事人开口描述危机发生经过及目前感受，并进行自我及干预目的介绍，表明给予帮助的意愿，取得当事人的信任。要有一定的持续性及连贯性，任何浅尝即止的做法可能非但无效，反而有害。

2. 危机评估，并确保安全 迅速确定事件、危机的严重程度；当事人对目前危机的应付状况；是否需要用药等其他医学措施，确定需要紧急处理的问题，提供必要的保证和支持，确保当事人的生理、心理安全。

评估内容：①认知状态：对危机认识的真实性和一致性、范围、解释的合理性，是否夸大、持续存在的时间、改变的可能和动机；②情绪状态：情绪表现的形式和强度、情绪状态与环境是否协调一致、情绪表现的普遍性与特殊性、情绪与危机解决的关系，如否认、逃避等；③意志行为：社会功能、社会接触面和频率、能动性水平、自我控制力、危险性行为、确定对自我及他人伤害的危险性；④应对方法、资源和支持系统：什么行动和选择有助于当事人，当事人会采纳的行动是什么，其社会支持资源如何；评价创伤性事件的含义，创伤对当事人生活的影响，当事人在恢复过程中可能面临的问题；了解是否以前有过类似的经历，是如何进行控制的等。在了解了上述情况后，应回顾所有问题，判断什么是最重要的，什么是需要紧急处理的等，为下一步制订干预计划做准备。

3. 制订干预目标 干预的最高目标是帮助当事人渡过危机，恢复心理健康，并实现促进成长。但在具体制订干预目标时，应根据当事人的具体情况，制订切合实际的、可操作、可实现的目标。

干预目标应在对当事人全面评估的基础上，尽可能地发掘资源，寻求解决这一问题的证据和方法，帮助当事人制订一个明确而切实可行的目标，及特别的行动和时间表，并在必要时提供一定的应对策略。

4. 干预措施 在具体实施干预之前，需要当事人理解问题的解决和渡过危机需要当事人的积极配合与共同努力。在激发动机的前提下，帮助当事人了解接受创伤性事件的含义需要时间及可能面临各种困难等。

在短期目标达到，新的应付技能发展起来后，可以确定下一个目标，通过不断地督促和强化积极变化，当事人会在新的应付技能获得的同时，症状明显改善，成功解决危机。

具体实施干预措施包括：以共情、真诚、尊重、不偏不倚和真诚关心的态度进行倾听、观察、理解和作出反应；向当事人解释情感活动是对危机的正常反应；鼓励当事人讨论目前感受，诸如否认、内疚、悲痛、生气；鼓励当事人谈述过去和现在；帮助当事人理智地面对现实、接受现实及痛苦；增进当事人对现实世界的了解，分清幻想与事实；教会当事人呼吸放松、肌肉放松、想象放松等放松技术；提供应对的策略，帮助当事人探索可以利用的解决方法，促使当事人积极地搜索可以获得的环境支持、可资利用的应付方式，发掘积极的思维方式，帮助当事人建立新的支撑点，转向其他领域，从丧失性情绪问题中走出来；强调当事人对行为和决定的责任心等。

5. 实现目标与随访 经过积极有效的干预，大多数当事人都可以顺利地渡过危机，恢复心理健康水平。在实施干预时要根据不断了解到的情况、当事人的反应及干预的进程对干预目标

笔记

进行验证和必要的调整，并调整干预策略。在当事人取得一定进步时，要善于及时地总结回顾。在结束之前，还应不断强化当事人对应对方式、资源利用及适应技能的使用，尽可能使当事人接受、适应变化，熟练地掌握新的技能和利用资源，帮助预测和对未来进行必要的准备，增强对处理将来应激事件的自信心。

此外，对实施干预的人也要及时进行干预，以保护他们免受强烈的心理痛苦。可采用系统的、通过交谈来减轻压力的方法——紧急事件应激晤谈（Critical Incident Stress Debriefing，CISD）实现保护性干预。

Box 14-1 紧急事件应激管理（critical incident stress management，CISM）的核心部分紧急事件应激晤谈（critical incident stress debriefing，CISD）

危机发生以后24~72小时是进行CISD最理想的时间。CISD要求在一个安静的房间中进行，一般需要持续进行3~4小时才可以完成整个晤谈。

CISD以团体的方式进行，危机者和干预者的比例是2：1~5：1，一个理想的CISD组总人数是4~20人。

CISD分为七步，前一步结束了才能进行下一步。

第一步 导入期（introduction）：这一阶段是相互认识、建立良好的组员间互动关系期。包括相互介绍组员，解释干预的目的，强调保密性，介绍CISD的规则，回答参与者的一些基本问题等。

第二步 陈述事实期（fact）：主要是要求参加者回顾事件发生时的真实情况，以便把整个事件呈现在大家的面前。这一期，干预者以倾听为主，不必给予很多的回应。

第三步 澄清想法期（thoughts）：主要是要求参加者澄清事件发生后情绪反应前的情绪活动，干预者要告诉参加者将情绪反应正常化。

第四步 表达情绪反应期（reactions）：主要是要求参加者谈出他们的情绪反应，把个人的情绪反应呈现在大家面前。

第五步 进一步澄清症状期（symptoms）：主要要求参加者谈出他们可能存在的应激症状。

第六步 指导期（teaching）：主要是干预者要帮助参加者如何应对上述出现的问题。

第七步 再入期（re-entry）：澄清、回答一些可能被忽略或者不清楚的问题，对整个干预阶段做出总结。

附录 蓄意自伤

在精神科临床上，存在一种与自杀同属自我伤害（self-injurious），但又不同的现象——自伤（self-harm 或 self-injury）。过去自伤被归入"自杀未遂"，也曾命名为"类自杀"，然而，经过详细比较研究发现许多自伤者并没有自杀的意图。因此，目前大多数学者使用"蓄意自伤（deliberate self-harm 或 deliberate self-injury）"来描述这一现象。蓄意自伤一般定义为一种对自己身体进行故意的、非致死性的直接伤害。

虽然蓄意自伤被定义为"没有自杀动机"，但是，它与自杀行为存在重叠，且许多人会因此而死亡。因此，蓄意自伤须引起高度重视。

（一）流行病学

由于蓄意自伤的概念仍然缺乏公认的定义，各种研究纳入的范围及评估方法不同，发生率的报告差异较大。一般青少年人群的发生率为13%~45%，成年人为4%，但是在各类精神障碍

笔记

的患者中，青少年患者的发生率高达40%~60%，成年患者为19%~25%。值得关注的是蓄意自伤发生后的12个月内，蓄意自伤者的自杀率是普通人群的100倍，且高自杀率会持续多年。

尽管由于各种原因导致的发生率差异较大，但是，从现有的资料仍然可以得出以下结论：蓄意自伤的发生率远比想象的要高得多，远高于进食障碍、惊恐发作、强迫症及边缘性人格障碍；蓄意自伤的报告多见于12~18岁，同时，青少年也是自杀意念及企图出现的年龄段，因此，这个年龄阶段是蓄意自伤的高风险阶段；蓄意自伤发生率的报告逐年升高，青少年高于成年人，但也有可能因为遗忘或偏见等因素影响了成年人群真正的发生率，成年人群终生发生率远高于目前的数据。由于受到关注及加强监控，近年来蓄意自伤的报告率逐年上升，但是，因为缺乏追踪调查，蓄意自伤发生率的确切情况仍然有待于进一步研究。

（二）临床特征

蓄意自伤的表现呈现出多种多样，常见的是打自己、撞头、掐自己、抓或刺伤自己、咬伤自己、烫伤自己或割伤自己、拽头发、吞下异物等，最常见的是切割皮肤，最常见的部位为手臂。非故意及非直接的伤害，如不良行为与嗜好、意外伤害、意识清晰度下降时的伤害不包括其中。发生次数因对象不同差异很大，普通青少年可能一生中仅发生几次（少于10次），但在住院患者中年发生率可能会大于50次。有研究报告，存在蓄意自伤的青少年每周有蓄意自伤的念头4~5次，发生行为2~3次。大多数情况下蓄意自伤行为的持续时间在1小时以内。

蓄意自伤的发生与紧张、焦虑情绪的积聚及生活事件相关的消极感受（如不好的回忆、愤怒、自我憎恨、麻木）有关，伴随的症状还有敌意、冲动性、人格与现实解体等。蓄意自伤具有自我安慰或寻求帮助（如争取别人帮助应对消极的想法或感受）的作用。尽管蓄意自伤的结局大多为自我伤害，但是，许多人却并没有或仅为较轻的"疼痛"体验。

蓄意自伤的危险因素可分为易感因素与诱发因素两类。易感因素包括：早年丧失父母、被父母遗弃或被虐待；人际关系不佳，如配偶关系不和，受到指责等；经济和社会环境，在失业者中蓄意自伤的发生率高；精神障碍，常见的有抑郁性障碍、焦虑性障碍、物质依赖或滥用、人格障碍、分离性障碍、创伤后应激障碍、精神分裂症等。诱发因素主要是近期的应激性生活事件，如人际矛盾与冲突、难以应付的突发性事件、遭到拒绝或指责、自己或亲属患病等。

根据素质 - 应激模型，蓄意自伤发生的原因与内外两个因素有关。外部主要是应激性生活事件，内部的主要是情绪及认知调节能力不足、人际沟通及调节能力欠缺，导致对应激的过度反应、情感 / 认知或社会体验的调节功能下降，寻求社会支持等。社会学习、自我惩罚、获得关注、自我放纵等也具有一定的作用。许多蓄意自伤者报告自伤及由此造成的疼痛及后果，可以减少自己厌恶的内部状态或增加的所需状态、缓解紧张，具有一定的感染力，可以增加社会支持及关注、去除一些不期望的状况。有研究发现蓄意自伤者的疼痛阈值较高，自伤时可以激发多巴胺分泌获得需要的刺激或状态，具有一定的成瘾性，部分人同时有喝酒或服药或暴食的想法，学者们认为蓄意自伤与寻求物质及暴食具有同样的功效。尽管有不良后果，他们也报告愤怒、内疚和耻辱等不良体验，但是，自伤也能从不同的角度带来他们需要的效应，他们会忽视消极后果，客观上强化了这种行为。

（三）评估与干预

由于蓄意自伤的方式常常较为隐秘，多发生于独处时，呈发作性，持续时间短，发生率主要依据自我报告，确切评估较为困难。自伤行为的评估需要从行为动机、精神障碍、自伤史及功能等方面进行。具体的功能评估需要包括：自伤的诱发情境、当时的感受与体验、认知特点及后果等。评估工具包括：自伤的功能评估（Functional Assessment of Self-Mutilation，FASM）、蓄意自伤量表（Deliberate Self-harm Inventory，DSHI）、自杀未遂自伤访谈（Suicide Attempt Self-Injury Interview，SASII）、自伤意念与行为访谈（Self-Injurious Thoughts and Behaviors Interview，SITBI）等。

笔记

目前，针对蓄意自伤干预的研究较少，尤其缺乏高等级的循证证据。由于蓄意自伤者治疗

动机不够强烈，干预和治疗较为困难。干预以改善环境、提高对情绪及认知的控制、治疗共病等为主。相对而言，心理治疗的有效性较高。

（张 宁）

【思考题】

1. 自杀风险较大的基本线索有哪些？
2. 如何进行自杀预防？
3. 危险性评估的方法与基本内容是什么？
4. 危机干预的步骤和方法。

笔记

第十五章　会诊－联络精神病学与精神科急诊

随着医学模式向生物－心理－社会医学模式转变，综合医院内的精神卫生问题日益得到重视。心理社会因素在躯体疾患的预后、康复和生活质量方面具有重要的意义。但是，基层医疗保健、综合医院的临床医护人员由于缺乏精神科领域的相关专业知识，大多数躯体疾病患者的精神卫生问题没有得到早期诊断和及时有效的处理。会诊－联络精神病学（consultation-liaison psychiatry，CLP）就是为解决这一临床问题而诞生并逐步发展的一门学科。近年来，其概念更为明确，范围不断扩大，属于综合医院精神病学的范畴。

第一节　概　　述

一、概　　念

会诊－联络精神病学是以精神病学为基础，研究躯体疾病患者的社会心理因素、生物学因素与精神障碍之间相互关系的一门学科。会诊－联络精神病学的主要工作是为临床各科医生提供联络和会诊服务，提高他们对各科患者所伴有的心理和精神科问题的识别和处理能力；为患者提供多维诊断和治疗；研究躯体疾病与心理反应的相互关系以及心理和行为治疗对躯体疾病的疗效。会诊精神病学是精神科医生应其他科医生的邀请，对该科患者提出精神病学诊断、治疗和处理建议，提供咨询服务；而联络精神病学则是精神病学与其他学科之间进行联合，共同协作研究和处理躯体疾病。

由于历史原因，我国精神卫生服务的重点长期偏重于精神病院的重性精神病患者。近年来，我国精神卫生事业迅速发展，对生活方式相关疾病，如厌食、病理性赌博、物质依赖相关障碍以及心身疾病如哮喘、瘙痒症、肠易激综合征等心理因素的认识也逐渐增加。会诊－联络精神病学也得到了极大的发展。

二、综合医院的心理问题

根据世界卫生组织 1997 年报告，综合医院门诊未确诊的患者中有 20%~30% 有精神卫生问题；已在各科确诊的患者中 15%~20% 有精神科问题；在全科医生、家庭医生的工作中，40%~60% 的患者需进行精神科处理。经校正年龄和性别因素后，慢性躯体疾病患者中精神障碍患病率为 25%，无慢性疾病患者为 17.5%；慢性躯体疾病患者精神障碍的终身患病率为 42%（最常见的是物质依赖、心境障碍、焦虑障碍）。所以，非精神科的临床领域实际上是一个筛查、处理精神科问题，缓解患者心理痛苦的重要场所。

我国调查发现，在综合医院门诊患者中，伴发情绪抑郁和焦虑者，内科为 41.5% 和 34.8%，外科 34.3% 和 25.7%，妇科 24.0% 和 15.6%，其他科 25.3% 和 30.0%；在住院患者中，伴发抑郁和焦虑者：内科 39.6% 和 35.1%，外科 20.2% 和 19.7%，妇科 21.6% 和 20.6%，其他科 27.7% 和 23.4%。综合医院精神疾病比例依次为：非精神病性精神障碍、器质性精神障碍和重性精神病。需要精神卫生干预的人群中约 85% 初诊于社区医疗站和综合医院；综合医院中至少有 1/3 的患者伴有精神障碍。

笔记

三、会诊 - 联络精神病学的意义

WHO 研究发现心理行为问题的处理至少耗费了全球年卫生资源的 30%。其中,重性抑郁或心境恶劣障碍占 40%、焦虑障碍 23%、躯体化障碍 20%、惊恐障碍 12%、酒精或其他物质依赖 5%。此类患者大多在非精神科门诊或病房诊治。而与单纯躯体病患者相比,住在非精神科的抑郁症患者消耗医疗资源多 2 倍,费用多 1 倍,曾被送往急诊科的次数高出 7 倍。有惊恐发作症状的患者,在急诊科看病的次数是单纯躯体病患者的 10 倍;其中 70% 的患者在确诊前曾看过 10 个以上医生。伴焦虑症状的哮喘患者,短期住院的次数比无焦虑者高 3 倍。酒精滥用或依赖者的总体医疗费用比单纯躯体病患者高 2 倍,但 1/4~1/2 的患者收治在急诊内科或外科时未被识别。与躯体疾病共患的精神障碍是医疗费用增加的主要原因,原因之一是临床信息复杂化,提高了诊断难度,导致多余检查;二是治疗复杂化,常在实施躯体治疗方案时出现非预期的治疗后果,或由于合用精神药物而有副作用;三是容易出现医患间交流、沟通困难,影响治疗关系和依从性;四是医务人员对精神疾病的认识水平不高,忽视了精神疾病的诊断和治疗;五是患者对精神疾病的病耻感而不到精神科就诊。这些因素直接导致日均费用增加、住院时间延长。

综合医院门诊中约 1/3 患者有不同类型、不同程度的精神障碍,而其中仅有极少数患者得到专科治疗。建立和发展 CLP 的意义在于,更加强调心身整合的疾病概念,以适应人们对精神卫生服务的需求,同时使精神病学重返医学主流,克服"非医疗问题医疗化"不足的缺陷,促进"医学的社会 - 心理学化"。

综上所述,通过会诊 - 联络,可使患者缩短住院天数,提高病床周转率,这是综合医院医生最为关心的问题之一;预防、杜绝事故的纠纷隐患,如自杀、外逃、伤人毁物和医患冲突等;及时转诊和处理有关患者,为其解决求医无门、诊治无方的痛苦,减轻临床各科困难;通过医嘱和会诊行为,传播新医学模式的理论和操作方法,影响临床各科在服务态度、发展建设性人际关系方面的观念和做法。与此同时,也提高了精神科医生对于躯体性问题的处理水平。

第二节　会诊 - 联络精神病学工作范畴

一、会诊 - 联络精神病学任务

CLP 的任务主要涉及以下方面:①相关医护人员的精神科知识和技能的再培训,包括精神科和非精神科的医生、护理人员;②患者相关知识的教育;③躯体疾病患者的精神症状或精神障碍的识别、诊断及治疗;④心理、社会因素以及精神症状在躯体疾病发生、临床表现、疗效、依从性、预后等因素的影响的研究,以及在临床实践中提高对于相关疾病的生物、心理和社会层面的综合治疗水平。

二、会诊 - 联络精神病学服务模式

目前,精神科尚没有在我国的综合医院内普及,CLP 服务不系统,国内外 CLP 服务模式大概有以下几种:

1. 以非精神科医生为主的服务模式　目前在综合医院承担联络咨询临床工作主要是非精神科医生,如神经内科、消化内科或通科医生等。随着精神卫生专业知识的教育培训以及临床工作经验的积累,现在从事这方面工作的有关人员的理论水平和临床技能得到明显的提高。这种模式的优点是在短时间内在边接受培训,边进行临床实践的基础上开展相应的工作,使更多的患者能够享受到精神卫生服务的服务,同时对精神卫生知识在综合医院的迅速普及也起到了积极的作用。其不利的方面是临床医生兼职对这项工作的专业化和提高带来影响。同时亦影

笔记

响该领域研究工作的开展。

2. 综合医院精神科为主的服务模式 由于对精神卫生以及精神疾病的认识水平的提高，国内有些大型综合医院，甚至是中、小型综合医院都在积极建立或已经建立精神科或提供精神卫生服务的专业部门。这种模式的优点在于精神卫生工作者熟悉综合医院工作程序，并且受到综合医学理论与实践的良好培训，有比较牢固的临床医学知识基础。但是，目前国内许多综合医院，甚至有些医学院校的教学医院也没有精神科，即使在是建立了精神科综合医院，有关人员理论水平的提高以及临床实践经验的积累也需要较长的过程。

3. 专科精神病院为主的服务模式 以精神科医院或相应的精神卫生专门机构为主体，综合医院可以请求会诊、专题讨论、共同坐诊等方式让精神卫生专业人员加入到识别和治疗躯体疾病患者的精神症状和心理问题中来。这种模式的关键在于建立良好的信息传递机制，特别是建立良好的城市内部，或城市及地区之间的院际沟通。或建立专业学会之间的良好沟通。这种模式的优点在于能够充分利用现有的精神卫生人力资源，将精神卫生服务介入到综合医院的医疗工作中，既解决了人力资源的问题，又解决了精神病学融入到大医学中的学科结合问题。这种模式运行的困难在于精神科专科医院的医生多数还需要熟悉综合医院的工作模式，同时多数还需要接受有关精神病学以外的其他医学知识的再培训。

4. 会诊－联络中心的服务模式 由精神卫生专业人员以及其他相关医学领域的专业人员（如内科医生、神经内科医生、心理咨询及保健人员等）建立一个会诊－联络机构来执行这项任务。这种模式的优势在于各类人员之间可以直接交流，知识可以相互补充。此外由于专门机构的建立，容易在此基础使这项工作逐步发展成为新兴分支交叉学科。这种机构可以在卫生行政管理层面，也可以在专业学会的层面上建立。但这种模式运行的前提是人员的专门化程度要求较高，同时协调工作会面临一定的困难。

由于各地区发展不平衡和原有的条件不同，在今后相当长的时间内应该逐步形成多元的工作模式。

三、会诊－联络精神病学工作类型

综合医院不同的会诊联络服务，要求的重点、方法、步骤和工作范围是不一样的。通常分为三种类型：

（一）以患者为中心的会诊

患者的躯体状态、心理行为有问题（如患者企图自伤）。在这种情况下精神科医生则成为处理责任承担者，这是最常见的一种会诊类型。会诊要求做到以下四点：①对患者的问题作出明确分析或诊断。②回答请求会诊者提出的问题，如患者是否有精神疾病？患者的人格特征是否影响其病情？是否情绪因素或应激诱发疾病？疾病对患者的意义如何？疾病给患者在人际关系及社会生活方面带来什么样的变化？与患者关系密切的人，如家属、同事等对患者患病的态度和反应如何？会不会有精神方面的残留症状？患者是否进行精神科的特殊治疗？等。③确定会诊者和邀诊者在治疗计划中担任什么角色，如果一些工作要交给邀诊者去做，应该明确告知如何去实施，明确责任。如果治疗涉及会诊者，则应按时随访，如果有些活动必须让患者参加，还应该明确告诉患者并向他说明原因。④治疗计划的实施，必须征得邀诊者或患者家属的同意和在患者能接受的情况下进行。

（二）以邀诊医生为中心的会诊

一般涉及：①邀诊者与患者之间关系遭到破坏；②患者不同意其疾病性质和程度的判断；③患者的情感反应危及医生；④其他工作人员不同意对患者的处理；⑤患者拒绝实施治疗项目。

对于这种类型的会诊，会诊者是处于中间人的角色，就必须了解双方的意见，分析矛盾发生和形成的原因。必要时还应邀请有关领导参加，因为他们同时了解医生和患者。在与双方交谈

笔记

时应保持中间立场，尊重双方意见，表示同情和理解，不要马上给予肯定或否定的答复。在处理上也分为四个步骤：①了解双方，重点应该了解双方交往的过程和形式、患者的诊断；②会诊意见应包括整个情况，特别是患者的行为，导致关系更坏的第一次原因，最好对双方都提出意见；③治疗处理方案中会诊角色为中间人；④实施治疗计划，会诊者要与双方接触、交谈，包括说服、解释，要委婉而恳切地提出应该怎么办，使双方建立新的关系。

（三）以整个医疗小组为中心的会诊

会诊医生作出建议时应考虑到参与护理患者有关的全组成员人与人之间的情况，这常在监护病房中应用。

四、会诊 - 联络精神病学内容

从国内医院会诊服务的情况看，所有设置住院部的科室均有会诊申请，中医科及内科会诊率最高。申请会诊的主要问题具有"广谱"性，由轻到重可以是适应不良、人际关系危机（包括医患沟通障碍、医源性障碍、依从性低）、神经症症状、重症抑郁、焦虑恐惧、中毒、自杀、兴奋躁动、谵妄、厌食后恶病质。会诊后诊断为：器质性精神障碍 36.5%，神经症 32.9%，有精神病史者（包括现患）伴躯体疾病 10.6%，躯体疾病引起焦虑抑郁状态 6.8%，精神活性物质所致精神障碍 2.6%，其他（如手术恐怖、疼痛、医患关系问题等）3.6%，无精神障碍 7.1%。主要为临床各科因诊治、转科、鉴定等缘故，需精神科提出排除精神疾病的诊断意见，或对手术、药物治疗和护理措施的心理社会及神经精神效应提供咨询意见。

1. 临床各科需要与精神科共同处理的四种情况　综合医院各科室住院或门诊的患者中，往往既有躯体症状，又有精神症状，需要精神病学科与非精神病学科的共同处理。临床各科需要与精神科共同处理的四种情况：①躯体疾病患者患病后出现的心理行为反应，如手术患者的术前焦虑和术后抑郁等；②躯体疾病或治疗过程如药物导致的精神症状；③患者的躯体功能障碍或不适是精神障碍的表现；④躯体疾病与精神疾病的共病状态，即患者既有躯体疾病，又有精神疾病，如抑郁症患者共患心肌梗死。

2. 综合医院中常见精神卫生问题具体内容　在综合医院中，精神卫生问题涉及面非常广，遍布各科室的所有患者。具体内容包括：①一般心理问题：如轻度的烦恼、恐惧、焦虑、抑郁等，有些患者的心理反应严重，如各科危重患者、慢性病患者、创伤者、癌症患者、器官移植患者等，也可能是躯体疾病比较轻，但患者的心理承受能力差，同样会出现严重心理问题；②诊治过程中的心理问题：患者在医院中所接触的一切，如医院环境，医务人员的言语、行为举止、服务态度，各种仪器检查，各种收费，治疗（药物治疗、手术治疗、理疗、化疗、放疗、透析等），都可引起患者的各种心理问题；③心身疾病；④神经症性障碍（如焦虑症、强迫症、恐惧症、躯体形式障碍、神经衰弱）、非精神病性精神障碍（各种疾病引起的情绪障碍如焦虑综合征、抑郁综合征等）；⑤不良生活方式与行为所致的精神障碍；⑥心理因素相关的生理障碍；⑦人格特征突出与人格障碍及性心理障碍；⑧器质性精神障碍，包括脑和躯体疾病引起的精神障碍；⑨精神病性障碍，如原本患有精神病的患者又并发了躯体某系统疾病而到综合医院门诊就诊或住院治疗的患者，往往需要躯体疾病和精神病同时治疗；⑩其他精神障碍：如儿童少年期精神障碍、精神发育迟滞等。

第三节　会诊 - 联络精神病学临床应用

一、会诊 - 联络精神病学服务职能

以国内现有的医疗工作模式为基础，在 CLP 临床实践中，涉及综合医院各类会诊联络服务人员的职能。

笔记

(一) 精神科医生

精神科医生的主要职能是对非精神学专业的临床医生进行相关精神病学、医学心理学和心身医学知识的培训，特别是对常见精神症状识别和治疗的培训。还包括对躯体疾病和中枢神经系统疾病患者精神症状的会诊，提出诊断、评估和治疗意见。

(二) 非精神卫生专业的医生

通科医生是诊治躯体疾病的主体，在 CLP 实践中的主要职能是：①对患者精神状态初步评估；②识别患者存在的精神症状或精神卫生问题；③对患者进行初步治疗；④就存在精神症状或精神卫生问题进行分诊（尤其应该成为综合医学急诊科和通科医生、社区保健医生的重要职能）；⑤请精神科医生对较为复杂的精神症状或精神卫生问题申请会诊，或及时转诊。

(三) 心理工作者

在 CLP 中，心理工作者的职能应该包括参与对患者精神状态的评估，参与对患者存在的心理社会因素与躯体疾病或中枢神经系统疾病关系的评估，对患者的心理卫生问题进行心理干预和心理保健，尤其是对患者所患躯体疾病的心理保健问题提出建议等。

二、会诊－联络精神病学的服务场所

(一) 病房

精神科医生应其他科医生的请求，对会诊患者进行检查，提供诊断和治疗意见。有时可能面对一组同类患者（如同时收治一组急性中毒伴有精神障碍的患者，或地震等群体伤害事件），此时精神科医生就不是以患者为中心的方式发挥作用，而是以联络精神科医生角色参加医疗小组，进行讨论，巡视病房，共同参与患者的诊断和治疗及其有关心理、社会问题的研究。

(二) 急诊室与 ICU

精神科医生向其他科室急症患者的诊疗问题提供会诊和治疗服务，其中以各类急性中毒，兴奋状态及自杀、自伤急症为多见。

(三) 门诊或联合门诊

据粗略统计，神经内科、内科门诊患者中约有 1/4 是神经症患者，此时可在门诊或联合门诊进行检查、诊断和治疗，也可转往精神科门诊处置。

三、会诊－联络精神病学基本技能

CLP 的基本技能包括：病例筛查、诊断、干预、治疗和沟通。

(一) 病例筛查

发现病例可通过以下方法完成：①在躯体检查或门诊时病史询问；②结构式访谈；③自评测查。结构式访谈和自评调查是筛查和确认内科患者中多数精神障碍的主要手段。指导非精神科医生进行结构访谈和使用简易的调查量表成为精神科医生在 CLP 领域的一项重要工作，当然这种指导也包含了和非精神科专业医务人员的沟通。结构式访谈一般由数个结构访谈问题组成。结构访谈对于非精神科医生在临床实践中了解和发现患者的精神问题是行之有效的。

(二) 诊断与鉴别

精神科医生的会诊－联络诊断中，面临两方面的困难：一是患者多是躯体疾病与精神障碍并存，治疗上较为复杂棘手；二是情况紧急，必须快速、正确而有效地作出决断。这就要求会诊医生既熟悉本科业务，又要了解各种躯体疾病可能发生精神症状及各种药物所致的精神障碍。因此，可在会诊前对患者所患疾病，各项检查结果，会诊的目的及要求解决的问题等进行了解，以便心中有数。精神科的诊断，不论资料是否完全，精神科医生应根据一般状态、认知、情感及意志行为活动对患者的主要症状、检查所见及精神状态等予以综合分析，其中要特别注意患者的意识状态，如有无意识障碍，是哪种意识障碍等，因为这对诊断有无器质性精神障碍至关重要。

笔记

患者的记忆力及智能情况如何，有无自知力，现实检验能力如何，可据此确定患者的精神状态属于精神病性抑或是神经症性障碍。对有些患者还要进行某些心理测验，尤其是智力测验，有助于鉴别诊断。此外，病前个性特征、各种实验室辅助检查，也可作为诊断及鉴别诊断的参考。

会诊医生在确定主要综合征症状后，要根据患者的实际情况分析精神症状与躯体疾病之间的关系。可根据二者起病时间关系设想可能以下几种情况：精神障碍在前，躯体疾病在后；两者同时发生或者躯体疾病在前，精神障碍在后。若精神障碍发生在前，当然使我们想到患者原有某种精神疾病，现在又患躯体疾病，二者可能没有直接关系。如果二者同时出现，虽然二者发展过程、表现严重程度并不一致，其精神障碍是躯体疾病的一部分，属于器质性精神障碍。至于精神障碍发生在躯体疾病之后，这种情况就应该考虑两种诊断的可能性：一是精神症状是躯体疾病的并发症，是器质性疾病的心理反应或是由于严重的躯体疾病的应激结果；二是要考虑躯体疾病治疗过程中药物的影响，许多药物都可引起精神障碍，其症状也多种多样。

1. 精神症状发现与判断　一般可分四种情况：①大脑结构的病变所致，如脑血管病变导致的多发梗死性痴呆症；②大脑功能障碍导致精神异常，如癫痫发作，可以有明显的脑电波病变；③大脑代谢或生化病变所致的精神症状，如生化代谢病变(为某种酶缺乏)所致的精神发育不全；④病因或发病机制未明的所谓"功能性"精神病的症状，虽说目前对其病变机制不十分明了，但可以肯定有其病理基础，有待我们发现。

2. 精神症状鉴别诊断　精神症状是大脑的病理产物，不同的精神症状反映出大脑不同广度与不同严重程度的病理生理变化。大脑损害范围广、程度重时所产生的症状较之大脑损害程度轻，范围窄时所产生的症状等级要高，而越是等级高的症状越具特异性；相反，越是低等级的症状越具普遍性，其特异性就差。

精神症状在精神疾病诊断中的地位远远高于内科疾病症状在内科病诊断中的地位。如内科的发热症状常常无法使医生作出某一疾病的诊断，而需进一步检查以寻找某一疾病诊断的客观依据；而精神科的许多症状，如妄想、幻觉则往往是医生赖以作出精神病诊断的重要依据。比起内外科疾病的生化学或实验室诊断指标(如血糖对糖尿病的诊断价值)来，精神科的症状诊断其特异性仍较低，任何一种精神病至今尚无独特的症状。一般来说，精神症状的特异性以脑器质性症状群最高(如意识障碍、痴呆、遗忘等)，因为它只见于脑器质性精神障碍；精神病性症状群次之(如幻觉、妄想)，因为它可见于器质性精神障碍与"功能性"精神障碍；而神经症症状群特异性最差(如焦虑、头痛、失眠、疲劳等)，因为它可见于任一精神疾病中。即如果一个患者有神经症症状和精神症性症状，肯定不考虑神经症的诊断；一个患者有器质性症状群和精神病性症状群，肯定考虑器质性精神障碍而不考虑"功能性"精神障碍。所以，临床上一旦发现患者有意识障碍、痴呆、遗忘、器质性人格改变等，就要考虑器质性精神障碍的可能性而作进一步检查。如果实验室检查能发现器质性病因(如感染、中毒等)以及这些病因与精神症状之间存在互为消长的关系，诊断并不困难。然而，不少侵犯脑的疾病早期仅表现为精神病性症状(如幻觉、妄想)或神经症性症状，而无神经系统体征或意识、智能等方面的改变，就容易造成诊断的混淆甚至延误治疗。因此，临床医生要带着鉴别诊断的观念来检查、诊断每一位具有精神病性症状或神经症性症状的患者，以防漏诊"潜伏"在这些精神症状后面的器质性精神障碍。

3. 躯体检查与特殊检查　精神症状可以由精神疾病所致，也可以是躯体疾病的伴发症状。精神障碍患者也可以伴有躯体疾病，因此进行体格检查、神经系统检查、实验室检查、脑影像学检查和神经电生理检查对精神障碍的诊断及鉴别诊断十分重要，也是拟定治疗方案的依据。面对任一个具有精神症状的患者，第一假设应该是"他可能患有躯体疾病"，在这个假设的前提下进行排查。对住院患者均应按体格检查的要求系统地进行。对门诊或急诊患者也应根据病史，重点地进行体检。只重视精神症状而忽略体格检查往往会导致误诊。

神经科与精神科是两个关系密切的学科，不少神经科疾病可伴有精神症状，反之亦然。因

笔记

此，对精神障碍患者进行仔细的神经系统检查是特别重要的。

实验室检查对确定某些症状性精神病及脑器质性精神病的诊断，能提供可靠的依据。应根据病史结合临床所见，有针对性地进行某些辅助检查或特殊检验，如脑脊液及异常代谢产物的测定。对智能障碍、人格障碍等患者进行心理测验，如韦氏智力测验、人格测验和神经心理测验是必要的。

4. 临床多维诊断 整体论的医学观，要求临床医生具有一种在所观察到的现象间建立普遍联系，并对这些联系赋予意义的能力。例如，观察、诊断和治疗疾病时，常需考虑心身－过去－现在－将来、个体－环境、社会人文－心理行为－自然科学等之间的关系。我们需要由宏观到微观的不同观察视野。

（1）社会文化背景：社会文化背景因素对某些疾病有重要的影响，如汽车文化与交通事故的增多，酒文化与肝硬化，均存在较直接的因果联系。所以，应设法了解患者的价值观、对待事物的态度、社会经济地位、性别角色、自我意识、受教育水平，还应熟悉相关的风俗习惯、国家政策、法律、传媒等。

（2）人际系统：社会文化大背景的影响，常常要通过个体所在的密切交流网络才能实现。一个能从中获取情感支持或资源的"社会支持系统"（social support system）尤其重要，许多对于疾病过程有影响的积极因素或消极因素皆是起源于此。例如应激性处境或事件，它通常包括家庭、社区、工作单位、亲属网络、朋友－伙伴圈子，以及各种社会群众组织。

（3）个体心理特征、体验与行为：社会环境因素与躯体过程之间互动的结果，一定程度上取决于个体心理中介机制（mediate mechanism）的加工过程。

（4）机体的生物学过程与病理生理方面：用生物医学的理论和方法探查、处理机体结构和功能方面的问题，是临床各专科会诊医生的基本工作内容。

综合多个层面的信息，临床医生可以较全面地对患者的处境作出评价，并提出有针对性的解决方案。

5. 诊断思维步骤 在诊断思维过程中应予避免常见几种极端的形式：①过于自信，主观武断，强调直觉，对于疾病即使证据不足，也轻易作出诊断；②过分谨慎小心，遇事犹豫不决，反复权衡，既不敢确诊，也不敢排除其他疾病，结果罗列多个可能的诊断，似乎是面面俱到，却解决不了实际问题，也不可能制订明确的治疗计划；③强调以往个人实际经验，沿引类推，针对患者某些个别症状与个别转归而提出自己独特的诊疗见解，走进了狭隘的死胡同而不能回头。以上几种情况不仅会造成误诊或延误治疗，同时束缚了自己的思维，限制了自己医疗水平的提高。为反映诊断思维的程序，介绍临床实用的联络－会诊诊断步骤。

（1）收集资料：①临床病史：区别可靠与存疑的事实；②体格检查：包括躯体检查和神经系统检查；③精神状况检查：获取主要精神症状；④实验室检查：包括常规检查、EEG、CT、MRI、CSF检查等；⑤病程观察：疾病的演变情况。

（2）分析资料：①如实评价所收集的上述资料；②根据资料价值，排列所获重要发现的顺序；③选择至少一个，最好2~3个重要症状与体征；④列出主要症状存在于哪几种疾病，从器质性到重性精神疾病再到轻性精神疾病的等级逐一考虑；⑤在几种疾病中选择可能性最大的一种；⑥以最大可能性的一种疾病建立诊断，回顾全部诊断依据，正面指征与反面指征，最好能用一种疾病的诊断解释全部事实，否则考虑与其他疾病并存；⑦说明鉴别诊断与排除其他诊断的过程。

（3）随访患者、观察治疗反应，进一步确定诊断或否定诊断。

（三）治疗原则

治疗原则应根据患者具体病情，作出恰当的处理建议，同时要考虑到邀请会诊科室的设施、管理条件，常见的问题，是否需要转至精神科治疗。如一个有强烈自杀企图的患者或极度兴奋

笔记

的患者，在躯体疾病无严重后果的状况下，转精神科治疗为好。如果患者躯体情况不允许转诊，可由会诊－联络医生、护士协助处理。有时情况不甚明朗，会诊医生应权衡利弊妥善处理。治疗应该首先处理原发病，然后是对症处理精神症状。由于患者往往躯体情况不好，精神药物的剂量宜小，缓慢增量，密切观察药物反应及副作用，特别是对高龄患者。心理治疗的选择有很大余地，通常会诊医生只能提供时间有限的短期整合心理治疗及危机干预等方式，需要长期治疗的患者则由心理治疗师来进行。

四、常见会诊－联络的临床问题

综合医院，会诊－联络精神科医生常见到各种各样的患者，如器质性精神障碍（包括脑器质性精神障碍和躯体疾病所致精神障碍）、躯体疾病伴发精神障碍（伴发精神分裂、双相障碍及智能低下等）、心身疾病，其他特殊问题（如监护室综合征，血液透析，濒死状态患者管理问题、疼痛、物质滥用和相关法律问题等）。现将较为常见者简介如下：

（一）脑器质性综合征

脑器质性综合征包括以谵妄等意识障碍为主要症状的急性精神障碍和以痴呆为主的慢性病症。轻度的意识障碍和轻度智能低下常被忽略。如果中等度以上，出现行为异常致使无法进行有效躯体疾病治疗，病房管理困难。当躯体症状较重，又不能转住精神科，两科医生的密切协作就十分必要。随着人口老年化，此种情况老年病房中常见。

（二）抑郁症及躯体形式障碍

抑郁症或抑郁状态，焦虑症及躯体形式障碍等患者，常首先到其他科就诊，而后辗转到精神科，也有的患者以躯体不适症状为主诉，但又无相应躯体体征时，往往请精神科医生会诊。值得注意的是，难以理解的躯体形式障碍，分别占门诊患者的50%以上和住院患者的30%以上。这种异常情况可分为两类：一类是没有器质性病变，但由于有不适感，来寻求医疗帮助；另一类为对已有的躯体疾病，经过治疗或康复效果不佳，希望进行心理或精神科治疗者。还有一些既往有精神疾病史，而现时未发现精神障碍，但现存躯体疾病，从预防精神疾病的复发或与躯体疾病治疗的角度出发而要求会诊者。

（三）外科手术前后的心理反应

手术前主要是对麻醉剂的恐惧，手术的痛苦，手术失败的可能性，手术后遗症，社会康复及意外等的不安和担心，从而要求精神科医生干预。一般手术前的情绪压抑、不安和紧张焦虑较严重。术前的不安易对术中及术后过程产生影响。所以大手术前，有可能需要精神科医生参与。必要时应将手术的内容，手术与疾病的关系等在术前向患者解释说明，使其充分放松。手术后，有些患者可能出现意识障碍，特别是出现谵妄状态，往往需要精神科会诊，协助处理。

（四）监护室综合征

指收治在监护室（ICU，CCU）内的患者出现精神异常。当患者需要送入监护病房时，大部分患者的焦虑已构成极大的情绪压力。对监护病房的陌生感、监护病房的幽闭感、时空缺失感、其他危重病友的不良影响、医护人员忙碌、紧张的医疗措施、单调的器械声，加之各种导管装置，行动与饮食都受限制，难以与人交流等因素都给患者带来极大的压力和不快感。对于一位意识清楚的患者，面对上述种种情景，可产生一系列强烈反应。另外，死亡威胁带来的恐惧，极度的焦虑、抑郁、急性梦样状态等，常常需要精神科会诊。此时患者对原有疾病肯定已使用过多种药物，可能形成药物之间相互作用，增加了精神障碍的复杂性。而对精神科医生的要求是，必须快速、正确而有效地作出诊断和治疗建议，这时需要全面而仔细地进行处理。

（五）人工透析及脏器移植

肾病后期，由于肾功能不全而进行人工透析的患者，长期不能恢复工作，治疗时间长，依赖器械生存并时刻面临死亡的威胁，长期透析带来的体重控制问题、重金属在血液内沉积问题等。

笔记

因此，人工透析患者普遍存在心理问题，甚至发生精神障碍。器官移植问题也是当今的焦点之一。器官提供者的家属，接受器官移植的患者都有较大的心理负担、忧虑担心、判断障碍，有时有严重的心境障碍。精神科医生应该对器官提供者及接受者的心理危机有所评估，双方都有术后脆弱性，加上手术排斥反应都可导致精神障碍。

（六）恶性肿瘤患者

由于诊疗技术的进步，恶性肿瘤患者的存活期有所延长，而患者的长期精神压力并未缓解，医务人员对患者的情感支持也就需要延长。精神科会诊的重点是患者与严重威胁生命的疾病争斗过程中所承受的痛苦、压力、这些磨难不仅影响患者，也波及家属。对大多数恶性肿瘤患者而言，诊断之后的时间最关键。患者最初的反应往往是震惊，将信将疑，心情矛盾。接着是拒绝接受事实，随后可能是愤怒和忧郁。有时患者的不良反应可能会导致拒绝治疗，认为死亡不可避免，治不治都是一样。另一个常见的反应是寻找其他医生或其他方面的帮助，寄希望于“特效治疗”。如果患者能得到家人及医护人员强有力支持，往往能安然度过诊断、手术、放射治疗、化学治疗等阶段。对恶性肿瘤患者最难忍受的是在病情显著好转之后又再度恶化。此时患者会有焦虑、抑郁、烦躁、食欲缺失、失眠等。他们可能怀疑过去及未来的治疗是否有效，预感到死亡的来临。也可能变得多疑，不再信任医务人员。精神科医生往往因此被邀以评价患者身心状态，提出适当的建议，对患者施以心理治疗。此外，有些恶性肿瘤患者在治疗无效的情况下，必然面对死亡。如何让这些患者以平静的心态面对死亡，如何有尊严地死亡，也是精神科会诊的重要职能。

第四节　精神科急诊

一、概念和范围

精神科急诊(psychiatric emergency)是急诊医学的一个分支，也是临床精神病学的一个分支。精神科急诊是综合医院联络会诊的核心内容之一。它主要是涉及精神和行为障碍有关的、危及生命的紧急处理(first aid)，并能迅速有效地解除患者痛苦，防止病情进一步恶化，尽最大努力挽救患者的生命。精神科急诊往往较综合医院急诊遇到的问题更为复杂，甚至更为严重。因伴有心理障碍或精神疾病患者往往有严重思维或行为异常，既可能威胁患者自己的生命，如自伤、自杀等，也可能威胁他人的生命，如冲动暴力伤人行为等。这些紧急情况的处理常常需要多个部门共同决定和合理应急，如必要时需要公安和行政管理部门协助等，以把危险和损失降低到最低范围，乃至转危为安。当然，也有严重躯体疾病伴发的精神障碍，以及社会心理因素所诱发精神障碍的急诊急救，往往需要精神科急诊医生既要具备相当充实的急诊内科知识，又要具备一定的心理、精神医学知识，同时还要具备熟练的急诊操作技能。

精神科急诊范围主要包括门诊急诊、住院患者的应急处理、急会诊、紧急出诊和严重心理危机干预等。

（一）门诊急诊

精神科常见的门诊急诊工作主要有：

1. 各种急性精神障碍的急诊处理，如危及患者自身生命或他人生命的异常行为，包括自伤自杀、暴力冲动、毁物伤人等，也常见应急性精神病和急性应激障碍的急诊。

2. 脑器质性和躯体疾病所致的意识障碍和精神障碍，如颅脑感染、脑血管病、肿瘤等所致精神障碍和谵妄等，还有狂犬病以精神障碍为首要症状的急诊。

3. 精神药物过量和中毒，或精神病患者服农药自杀等。

笔记

4. 精神药物不良反应，如严重类帕金森反应，急性肌张力障碍、低钾所致的麻痹性肠梗阻、

氯氮平所致的粒细胞缺乏症、重症药疹、药物性肝炎及恶性症状群等。

5. 与精神活性物质滥用有关的精神障碍和行为问题。如急性醉酒、药物、酒精所致精神病性障碍、药物或成瘾物质戒断综合征等。

6. 儿童和青少年的心理问题，如网络成瘾、早恋失恋、适应不良、逃学以及性心理问题等。

7. 其他社会心理危机问题。如天灾人祸、重大事故发生、严重传染疾病的流行等。

（二）住院患者的应急处理

精神科住院患者或新入院患者常常需要紧急处理的急诊情况，如自伤和自杀、暴力冲动、精神运动性兴奋、急性肌张力障碍、药物酒精所致谵妄和器质性谵妄、木僵状态等，以及突发严重躯体疾病，如心力衰竭、高热、体位性低血压、低钾血症、哮喘及肠梗阻等，都需要精神科急诊医生作紧急有效地处理或请相关科室会诊联合处理。

（三）急会诊

综合性医院各科患者的躯体疾病和脑器质性疾病常常会伴有精神障碍，如人格改变，严重幻觉、妄想等。因此，临床各科都有可能请精神科医生急会诊和作出处理。

综合性医院急会诊涉及精神障碍的常见问题有：

1. 脑器质性或躯体疾病所致精神障碍，如意识模糊状态或谵妄状态，常见的诱因为颅内感染、肿瘤、肝性脑病，以及癫痫等。

2. 合并躯体疾病和妊娠的精神疾病患者。

3. 精神药物中毒。

4. 躯体疾病或严重传染病合并严重心理问题如抑郁或自杀等。

5. 部分精神疾病患者或发生自杀的精神疾病患者。

二、急诊评估

急诊医学的特点为，急诊患者常常以主要症状来就诊，诊断往往不明。急诊医生诊治患者的途径是从症状（尤以精神科更是如此）和体征的诊断与鉴别诊断开始，在与患者的接触全过程中，对患者的临床表现的判断与认识是急诊临床实践的特征，以指导选择诊断检查项目与治疗措施。

正确地评估病情危重程度，在实际工作中尤为重要，它不仅可以使危重病患者得到及时的诊治与抢救，同时又可以防止医疗纠纷。对来诊的任何一位患者，首先应依据患者主诉（精神科以症状为主）或代主诉作初始判断，然后详细检查患者生命体征。

（一）器质性疾病的急诊评估

熟悉内科急诊的诊断、评估和抢救，对于从事精神科急诊尤为重要。濒死患者的生命征处于垂危状态，如血压测不到、脉搏消失或微弱、呼吸异常、瞳孔变化。其中收缩压在90mmHg以下，双吸气、长吸气或叹气样呼吸，瞳孔扩大、固定、对光反射消失，神经系统可出现Babinski征等病理性体征。

昏迷的诊断和鉴别诊断：鉴别昏迷主要依据病史、体格检查和实验室检查。详细的病史和细致的临床观察可为昏迷的原因提供线索，选择适当的实验室检查可为肯定或排除诊断提供证据。病史要注意：

1. 过去是否有癫痫发作史、高血压病史、心、肺、肝、肾等内脏病史、内分泌疾病史、或精神病史；如有，则应进一步查明与目前的昏迷有无因果关系。

2. 昏迷发生的环境条件，是否在高温、酷暑、寒冷、高山缺氧环境，或在喷洒农药时发生昏迷。

3. 有无外伤尤其是头伤或其他意外事故，如交通事故、工厂爆炸、化学毒品外泄、触电、淹溺等。

笔记

4. 有无精神异常或严重精神刺激，是否为自杀或药物过量。

5. 是否接触过有毒物品，如化学毒品、煤气、农药、有毒食物，以及吸毒和饮酒等。

6. 是否处于传染病或地方病疫区。

7. 家庭中是否有遗传性疾病，以及伴随的症状包括发热、头痛、呕吐、癫痫发作等。

（二）精神科急诊评估

1. 病史的采集 特别是与器质性精神障碍有关的病史采集，如近期有无感冒、呕吐、腹泻等发热感染史，近期和既往有无被狗咬史等，还要详细的体格检查。

2. 初步评估患者精神症状是器质性疾病引起还是功能性精神疾病所致。精神科急诊一定是建立在器质性疾病评估基础之上的。

3. 精神疾病诊断的初步评估 通过采集病史和体格检查，初步排除器质性疾病原因，依据病史、症状和初步精神检查，以及必要的辅助检查，初步作出精神疾病诊断。

4. 依据病情和专业经验，作出病情严重程度的评估，即是重性还是轻性精神障碍。精神障碍轻重主要依据以下几个方面来判断：

（1）有无精神病性症状，如幻觉、妄想等。

（2）现实检验能力是否受到损害。

（3）社会功能是否明显受损，如能否正常工作、学习和承担家庭义务等。

（4）有无自知力。

（5）病史中和就诊时有无自杀企图和行为，以及是否有暴力冲动行为等。

5. 进一步处理的评估，即是门诊治疗还是住院治疗 要依据患者疾病诊断和病情严重程度，以及患者的危险性如何（包括自杀、自伤和对他人的可能伤害等），要作出进一步处理的决定，即住院治疗，还是门诊治疗？一般在下列情况下，应立即建议住院治疗。

（1）病情严重（幻觉、妄想突出等）或躯体情况较差的患者。

（2）具有严重自杀行为和企图患者，以及具有冲动暴力倾向和行为患者。

（3）木僵、不合作或生活不能自理患者。

（4）治疗依从性差患者。

（5）诊断不明或需进一步住院观察和检查的患者。

三、诊断与处理原则

（一）诊断

主要依据病史、体格检查和精神专科检查，以及相关的辅助检查，对照诊断标准，如中国精神障碍分类与诊断标准（CCMD-3），国际精神疾病分类和诊断标准（ICD-10），美国《精神障碍诊断与统计手册》（DSM-Ⅳ），快速作出初步印象或诊断。

（二）处理原则

在处理之前，需要注意分清器质性（如颅内感染、肿瘤、脑血管病、狂犬病和躯体疾病等），还是功能性精神疾病。要注意是否合并躯体疾病，如冠心病、高血压、糖尿病、癫痫和慢性肝病等。还要考虑患者年龄因素，女性患者还要注意是否妊娠或哺乳。

1. 具有兴奋躁动、冲动和暴力行为患者，如无颅内感染、颅脑占位性病变和脑血管病，以及严重躯体疾病，特别是心血管和慢性肝病等，应尽快控制患者兴奋冲动。经处理仍不能控制病情者，需收入院进一步治疗。上述处理的同时，要注意水电解质紊乱和酸碱平衡失调，以及补足能量和水分，还要注意治疗原发疾病。

2. 有严重消极言语和行为的患者，要高度重视和向患者家属交代，并作沟通和签字。除了以下紧急处理之外，还应及时收入院治疗。针对继发于不同疾病的消极言行，采取不同的处理措施。

笔记

(1) 继发于严重幻觉、妄想的精神分裂症患者，应尽快采取处理措施，及时选用抗精神病药，有效控制幻觉妄想，同时要采取适当的保护患者的措施，以防自杀暴力行为。

(2) 继发于抑郁症或抑郁状态的患者，急诊可适当予以抗抑郁药、苯二氮䓬类或舒必利治疗，但需要谨慎使用，应尽快收入院作进一步治疗。

(3) 继发于急性应激障碍的，除作相应危机干预和应激因素处理外，可予以苯二氮䓬类药物镇静，视病情可适当配合心理疏导等治疗。

3. 如有颅内感染、颅脑占位性病变、脑血管病和狂犬病等，以及具有严重躯体疾病患者，应及时请神经内科、传染科(或传染病院)，以及相应科室急会诊，必要时征得家属同意，应立即转入相应科室处理。

(吴爱勤)

【思考题】

1. 会诊－联络精神病学的内容和意义是什么？
2. 简述综合医院会诊－联络精神病学的工作类型。
3. 有效合格的会诊－联络精神病科医生应掌握哪些基本技能？
4. 如何评估精神科急诊？
5. 会诊－联络精神科常见急会诊的处理原则。

笔记

第十六章　儿童少年期精神障碍

儿童少年期精神障碍主要包括精神发育迟滞、心理发育障碍以及主要起病于儿童和少年期的行为和情绪障碍。

第一节　精神发育迟滞

精神发育迟滞（mental retardation）是一组在中枢神经系统发育成熟（18 岁）以前起病，以智能低下和社会适应困难为临床特征的精神障碍。

一、流 行 病 学

精神发育迟滞患病率因国家和地区、调查方法和诊断标准不同而各异。世界卫生组织（WHO）1985 报道精神发育迟滞患病率轻度 3%，中、重度为 0.3%~0.4%，美国的患病率 1%，其中 85% 为轻度精神发育迟滞。我国 29 个省市智力残疾调查显示智力残疾患病率 1.268%，其中男性 1.315%，女性 1.220%。全国 8 省市 0~14 岁精神发育迟滞流行病学调查患病率 1.2%，其中城市患病率 0.70%，农村患病率 1.41%。

二、病　　因

从胎儿到 18 岁以前影响中枢神经系统发育的因素都可能导致精神发育迟滞，包括生物学因素和社会文化因素，多数患者以生物学因素为主，以社会文化因素或两者兼有者为少数。但是，采用现有的医学检查方法和技术对于 58%~78% 的轻度、23%~43% 的重度精神发育迟滞患者都难以确定具体的生物学病因。目前已明确的病因主要有以下几个方面。

（一）遗传因素

1. 染色体异常　常染色体和性染色体的单体型、三体型、多倍体等染色体数目异常。染色体的倒位、缺失、易位、重复、环形染色体和等臂染色体等结构异常。导致精神发育迟滞的常见原因：唐氏综合征（Down's syndrome，先天愚型）是 G 组第 21 对染色体三体型，先天性卵巢发育不全（Turner's syndrome）为女性缺少 1 条 X 染色体，先天性睾丸发育不全（Klinefelter's syndrome）是男性 X 染色体数目增多，脆性 X 染色体综合征（fragile X syndrome）患者 X 染色体长臂末端 Xq27 和 Xq28 上有脆性位点。

2. 基因异常　DNA 分子结构异常使机体代谢所需酶的活性不足或缺乏，导致遗传代谢性疾病，可有精神发育迟滞的临床表现。其中苯丙酮尿症、半乳糖血症、戈谢病（Gaucher's syndrome，高雪病）、家族性黑蒙性痴呆、脂质沉积症、黏多糖病、脑白质营养不良等常见。少数精神发育迟滞是在多个基因的累积效应基础上，加上环境因素的影响所致。结节性硬化、神经纤维瘤、Sturge-Weber 综合征、萎缩性肌强直症、先天性甲状腺功能低下、着色性干皮病等疾病均导致精神发育迟滞，病因与遗传有关。

3. 先天性颅脑畸形　如家族性小脑畸形、先天性脑积水、神经管闭合不全等疾病都可能导致精神发育迟滞。

（二）围生期有害因素

1. 感染　母孕期各种病毒、细菌、螺旋体、寄生虫等感染，如巨细胞病毒、风疹病毒、流感病毒、肝炎病毒、HIV 病毒、弓形虫、梅毒螺旋体等。

笔记

2. **药物**　很多药物可导致精神发育迟滞,特别是作用于中枢神经系统、内分泌系统和代谢系统的药物,以及抗肿瘤和水杨酸类药物。

3. **毒物**　环境、食物和水被有害物质污染,如铅、汞等。

4. 放射线和电磁波。

5. **妊娠期疾病和并发症**　妊娠妇女患各种疾病,如糖尿病、严重贫血、肾脏病、甲状腺疾病等,先兆流产、妊娠高血压、先兆子痫多胎妊娠等。

6. **分娩期并发症**　前置胎盘、胎盘早期剥离、胎儿宫内窘迫、脐带绕颈、产程过长、产伤、早产等使胎儿颅脑损伤或缺氧。

7. 母亲妊娠年龄偏大、营养不良、抽烟、饮酒,遭受强烈或长期的心理应激产生持续的情绪抑郁、焦虑等都可能与精神发育迟滞有关。

8. **新生儿疾病**　未成熟儿、低出生体重儿、母婴血型不合所致核黄疸、新生儿肝炎、新生儿败血症、胎儿颅缝早闭等。

(三) 出生后不良因素

大脑发育成熟之前各种影响大脑发育的疾病以及早期缺乏文化教育都可能导致精神发育迟滞。

1. **脑损伤**　脑炎、脑膜炎等中枢神经系统感染,颅内出血,颅脑外伤,脑缺氧(溺水、窒息、癫痫、一氧化碳中毒、长时间呼吸困难),甲状腺功能低下,重度营养不良等。

2. **环境因素**　听觉或视觉障碍、贫困、与社会隔离等因素使儿童缺乏接受文化教育或人际交往机会,影响智力发育。

三、临床表现

主要表现为不同程度的智力低下和社会适应困难。WHO根据智商(intelligence quotient, IQ)将精神发育迟滞分为以下四个等级(表16-1)。

(一) 轻度

智商在50~69之间,成年以后可达到9~12岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占85%。患者在幼儿期即可表现出智能发育较同龄儿童迟缓,如语言发育延迟,词汇不丰富,理解能力和分析能力差,抽象思维不发达。就读小学以后学习困难,学习成绩经常不及格或者留级,最终勉强完成小学的学业。一般在上小学以后教师发现患者学习困难,建议到精神科就诊而被确诊。患者能进行日常的语言交流,但对语言的理解和使用能力差。通过职业训练能从事简单非技术性工作,有谋生和家务劳动能力。

(二) 中度

智商在35~49之间,成年以后可达到6~9岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占10%。患者从幼年开始智力和运动发育都明显比正常儿童迟缓,语言发育差,表现为发声含糊不清,虽然能掌握日常生活用语,但词汇贫乏以致不能完整表达意思。计算能力为个位数加、减法的水平,不能适应普通小学的就读。能够完成简单劳动,但质量差、效率低。在指导和帮助下可学会自理简单生活。

(三) 重度

智商在20~34之间,成年以后可达到3~6岁的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占3%~4%。患者在出生后即可出现明显的发育延迟,经过训练最终能学会简单语句,但不能进行有效语言交流。不会计数,不能学习,不会劳动,日常生活需人照料,无社会行为的能力。可同时伴随显著的运动功能损害或脑部损害。

(四) 极重度

智商在20以下,成年以后可达到3岁以下的心理年龄,在全部精神发育迟滞中占1%~2%。

笔记

完全没有语言能力，对危险不会躲避，不认识亲人及周围环境，以原始性的情绪，如哭闹、尖叫等表达需求。生活不能自理，大小便失禁。常合并严重脑部损害，伴有躯体畸形。

表 16-1 精神发育迟滞的严重程度

严重程度	智商	接受教育和康复训练能力	生活能力
轻度	50~69	初级教育或特殊教育	可独立生活
中度	35~49	特殊教育和训练	掌握简单生活技能，半独立生活
重度	20~34	简单训练	生活自理能力差，需要监护
极重度	>20	无能力	无生活自理能力，需要监护

部分精神发育迟滞患者可能伴随一些精神症状，如注意缺陷、情绪易激惹、冲动行为、刻板行为或强迫行为、自伤行为、幻觉等。

有的患者同时存在一些躯体疾病的症状和体征。如先天性卵巢发育不全、先天性睾丸发育不全患者有第二性征发育障碍的症状和体征，结节性硬化患者有皮脂腺瘤、白斑、甲周纤维瘤和颗粒状斑等皮损，80%~90% 患者可伴有癫痫发作。

四、病程与预后

出生前、围生期病因所致的患者在出生以后即表现出躯体和心理各个方面不同程度的发育迟缓，智能损害程度较轻者多在入学以后才被确诊。在出生以后的心理发育过程中有害因素致病者，病前智力发育正常。

因为各种致病因素往往造成脑结构性或功能性不可逆损害，所以智能损害一旦发生，一般都不可能减轻或恢复到正常智力水平。患者的最终智力水平和社会适应能力视精神发育迟滞的严重程度、接受特殊教育和康复训练的情况而定。

五、诊断与鉴别诊断

（一）确定诊断及其严重程度

需要全面采集病史、精神检查和躯体检查，其中详细的生长发育史特别重要，据此可对儿童生长发育情况作出全面的临床评估。同时，根据年龄和智能损害的程度选择适用于患者的标准化发育量表或智力测验，如韦氏智力测验评估智商、儿童社会适应行为评定量表评估社会适应能力。

若儿童 18 岁以前有智力低下和社会适应困难的临床表现，智力测验结果智商低于 70，则可诊断为精神发育迟滞，再根据智能发育的水平和智商确定精神发育迟滞的严重程度。智商在 70~90 者为智力正常与异常之间的边缘智力状态。

（二）病因学诊断

对所有确诊为精神发育迟滞的患者，应通过病史和躯体检查，遗传学、代谢、内分泌等实验室检查以及颅脑特殊检查，尽量寻找病因作出病因学诊断，有利于治疗和康复，也为患者家庭的优生、优育提供有用的资料和指导。

（三）鉴别诊断

1. 暂时性发育迟缓 各种心理或躯体因素，如营养不良、慢性躯体疾病、学习条件不良或缺乏，视觉、听觉障碍等都可能影响儿童心理发育，包括智力的正常发育，使儿童的智力发育延迟。当这些原因去除或纠正以后，智力发育速度在短期内加速，赶上同龄儿童的智力水平，据此与精神发育迟滞鉴别。

笔记

2. 特定性发育障碍 特定性言语和语言、学校技能或运动技能发育障碍都可能影响儿童在

学习和日常生活中智力水平的发挥，表现为学习困难、人际交往困难和社会适应能力下降。通过对儿童心理发育水平的全面评估可发现，特定性发育障碍患者除了特定的发育障碍以外，心理的其他方面发育完全正常，在不涉及这些特定技能的时候，可以完成学习任务。例如有语言发育障碍的儿童，能够通过书面方式学习，达到与智力水平相当的学习成绩。与之不同，精神发育迟滞患者在任何情况下，智力水平和学习成绩都始终保持一致。

3. 精神分裂症　儿童神分裂症患者的精神症状可影响到正常学习、生活、人际交往等社会功能。精神分裂症患者病前智能正常，有起病、症状持续及演变等疾病的发展过程，存在确切的精神病性症状，根据这些特点与精神发育迟滞相鉴别。

4. 儿童孤独症　见本章第二节。

5. 注意缺陷与多动障碍　见本章第三节。

六、预防与治疗

精神发育迟滞一旦发生难以逆转，因此重在预防。监测遗传性疾病、做好围生期保健、避免围生期并发症、防止和尽早治疗中枢神经系统疾病是预防精神发育迟滞的重要措施。一些发达国家依据专门的法律，对所有新生儿实施一些常见遗传代谢性疾病的血液生化筛查，能有效预防精神发育迟滞的发生，也为早期病因学治疗提供了的依据。对于病因明确者，若能及时采用病因治疗，可以阻止智能损害程度的进一步加重。

精神发育迟滞的治疗原则是以教育和康复训练为主，辅以心理治疗，仅少数需要药物对伴随的精神症状进行对症治疗。

（一）教育和康复训练

由学校教师、家长、康复训练师和临床心理治疗师相互配合进行。教师和家长的任务是使患者能够掌握与其智力水平相当的文化知识、日常生活技能和社会适应技能。目前国内还缺乏专业康复训练师为精神发育迟滞患者提供服务。临床心理治疗师针对患者的异常情绪和行为采用相应的心理治疗，常用的方法是行为治疗。在对患者进行教育和康复训练时，要根据患者的智力水平因材施教。对各种程度的精神发育迟滞患者的教育和康复训练内容如下所述。

轻度精神发育迟滞患者一般能够接受小学低年级到中年级的文化教育，最好在普通小学接受教育，但如果患者不能适应普通小学的学习也可以到特殊教育学校就读。目前国内绝大多数城市已开设了特殊教育学校，或者在普通小学设立了特殊教育班。教师和家长在教育过程中应采用形象、生动、直观的方法，同一内容反复强化。日常生活能力和社会适应能力的培养和训练包括辨认钱币、购物、打电话、到医院就诊、乘坐公共交通工具、基本的劳动技能、回避危险和处理紧急事件的方法等。当患者成长到少年期以后开始对他们进行职业训练，使其成年后具有独立生活、自食其力的能力。

对中度精神发育迟滞患者着重康复训练，主要内容是生活自理能力和社会适应能力。如洗漱、换衣，人际交往中的行为举止和礼貌，正确表达自己的要求和愿望等内容，同时进行人际交流中需要的语言训练。

对重度精神发育迟滞患者的主要康复训练内容是患者与照料者之间的协调配合能力、简单生活能力和自卫能力。如进餐、如厕、简单语言交流以表达饥饱、冷暖、避免受外伤等。可采用将每一种技能分解成几个步骤，再逐步反复强化训练的方法。

对极重度精神发育迟滞患者几乎无法实施任何教育和康复训练。

（二）心理治疗

行为治疗能够使患者建立和巩固正常的行为模式，减少攻击行为或自伤行为。心理教育和家庭治疗使患者的父母了解疾病的相关知识，减轻焦虑情绪，有助于实施对患者的教育和康复训练。

笔记

(三) 药物治疗

1. 病因治疗 适合于病因明确者。例如,对半乳糖血症和苯丙酮尿症给予相应饮食治疗,对先天性甲状腺功能低下给予甲状腺激素替代治疗,对先天性脑积水、神经管闭合不全等颅脑畸形可考虑相应外科治疗。对一些单基因遗传性疾病,国外已开展基因治疗。

2. 对症治疗 精神发育迟滞患者 30%~60% 伴有精神症状,导致接受教育和康复训练的困难。因此,可根据不同的精神症状选用相应药物治疗。

若患者伴有精神运动性兴奋、攻击行为或自伤行为,可选用氟哌啶醇、奋乃静、利培酮。药物的治疗剂量视患者的年龄和精神症状的严重程度而定。每日剂量范围:氟哌啶醇 12 岁以上 1~16mg,12 岁以下 1.5~6mg;奋乃静 2~24mg;利培酮 0.5~6mg。从小剂量开始用药,逐渐增加到有效剂量,当症状控制以后逐渐减量,直到停药。若患者口服药物困难,短暂使用氟哌啶醇 2~5mg,肌内注射,每天 1~2 次。若疗效不佳,其他新型抗精神病药物也可酌情使用,如喹硫平、奥氮平等。

对于合并明显注意缺陷与多动障碍症状,并且这些症状严重干扰了患者接受教育和康复训练,可选用哌甲酯和托莫西汀等药物治疗(见本章第三节)。

【典型病例】

患者女性,8 岁,小学二年级学生。因学习成绩差就诊。患者 7 岁入学,老师发现患者上课时能安静听课,但反应速度慢,记忆力差,经常不能独自完成课堂作业,需要老师辅导。家庭作业也需要母亲辅导才能完成。学习成绩每学期不及格。在学校尊敬老师,与同学和睦相处,遵守纪律。在家性格温顺,听从父母的教育,能做整理被子、扫地等简单家务。患者系第一胎,母孕期正常,分娩时脐带绕颈。2 岁以后开始学步,2 岁半开始学喊"爸爸,妈妈"。4 岁时进幼儿园,但自我照顾能力比其他同龄儿童差。过去无重大疾病史。父母非近亲结婚。无精神和神经疾病家族史。躯体检查无阳性体征。精神检查时合作,安静,能认真回答问题,语言表达简短。韦氏儿童智力测验智商 63,言语智商 61,操作智商 64。

诊断:轻度精神发育迟滞。

第二节 心理发育障碍

心理发育(psychological development),也称为心理发展,指儿童出生以后身体生长发育成熟,心理的各个方面包括认知、情感、意志行为等心理活动以及能力、性格等心理特征逐渐发育成熟的过程。在儿童心理发育过程中,若受到各种不良因素的影响,导致心理发育的迟缓、倒退或偏离正常,心理的各个方面达不到相应年龄的水平,影响儿童的社会功能,表现为学习困难、人际交往困难和社会适应能力下降,被称为心理发育障碍(disorders of psychological development)。

在 ICD-10 精神病学分类和诊断系统中,心理发育障碍归纳为两组:第一组是特定性发育障碍(specific developmental disorders),以言语和语言、学习技能、运动功能等某一方面发育延迟为主要临床表现,分别是特定性言语和语言发育障碍(specific developmental disorders of speech and language)、特定性学习技能发育障碍(specific developmental disorders of scholastic skills)、特定性运动技能发育障碍(specific developmental disorder of motor function)和混合型特定性发育障碍(mixed specific developmental disorder)。第二组为广泛性发育障碍(pervasive developmental disorders),以语言发育延迟、人际交往与沟通困难、兴趣狭窄和行为刻板等诸多发育异常为临床表现,主要有儿童孤独症、Asperger 综合征、Rett 综合征和儿童瓦解性精神障

笔记

碍。在临床实践中，特定性发育障碍患者几乎不到医院就诊，本节主要讲述儿童孤独症及其他广泛性发育障碍。

一、儿童孤独症

孤独症（autism）起病于婴幼儿期，主要表现为不同程度的社会交往障碍、语言发育障碍、兴趣狭窄和行为方式刻板，多数患者伴有精神发育迟滞，预后差。

（一）流行病学

国内区域性流行病学调查儿童孤独症患病率1‰~2‰。国外20项流行病学调查患病率中位数（median prevalence）0.48‰。英国广泛性发育障碍患病率9.1‰，其中智商低于70人群中孤独症0.5‰，其他广泛性发育障碍1.5‰。孤独症患病率有增高趋势，2007年美国疾病预防控制中心根据14个州的数据公布最新孤独症患病率为6.6‰。男女患者比例为2.3∶1~6.5∶1。

（二）病因和发病机制

尚不清楚，遗传与环境共同作用。有关因素如下：

1. 遗传　遗传因素对孤独症的作用已明确，目前已发现常染色体上10个以上相关基因。孤独症患者母亲再分娩第二胎孤独症的患病危险率5%。

2. 围生期因素　产伤、宫内窒息等围生期并发症较正常对照组多。

3. 感染及免疫系统异常　病毒感染可能有关。T淋巴细胞数量减少，辅助T细胞和B细胞数量减少、抑制-诱导T细胞缺乏、自然杀伤细胞活性减低等。

4. 神经内分泌和神经递质　与多种神经内分泌和神经递质功能失调有关。研究发现孤独症患者的5-羟色胺（5-HT）等单胺类神经递质异常，松果体-下丘脑-垂体-肾上腺轴异常，导致5-HT、内源性阿片肽增加，促肾上腺皮质激素分泌减少。最新的研究提示患者脑内阿片肽含量过多与患者的孤独、情感麻木及难以建立情感联系有关，血浆阿片肽的水平与刻板运动的严重程度有关。

（三）临床表现

1. 社会交往障碍　患者不能与别人建立正常的人际交往方式。没有目光对视，表情贫乏，缺乏期待父母和他人拥抱、爱抚的表情或姿态，或拒绝父母的拥抱和爱抚。在患者得到别人的关爱时也没有流露出愉快和满足感。分不清人际之间的亲疏关系，对待亲人和其他人都是同样的态度。不能与父母建立正常的依恋关系。例如，当遇到不愉快的事情或受到伤害时不会寻求父母的安慰，与父母分离时没有尾随等表示依恋的行为。患者与同龄儿童之间难于建立正常的伙伴关系，在幼儿园多独处，不与同伴一起玩耍，没有观看其他儿童做游戏的兴趣，也缺乏参与其中的愿望。即使被迫与同伴在一起玩耍，也不会主动接触别人，更不能全身心地投入到集体活动之中。

2. 语言交流障碍　语言发育明显落后于同龄儿童，这是多数患者就诊的主要原因。一般在两、三岁时还不能说出有意义的单词和最简单的句子，不可能用语言进行人际交流。四、五岁开始能说单词，然后说出简单句子，但仍然不会使用代词，或者错用代词，尤其是你、我、他等人称代词。患者可能突然讲出一些语句，但内容与当时的环境、与别人正在谈论的主题完全不相关。患者讲话时也毫不在意别人是否在听，好像是在自言自语。说话时语句单调平淡，缺乏抑扬顿挫和感情，很少注视对方的目光。不会主动地找人交谈，也不会向他人提出问题。常有模仿语言或刻板重复语言，如模仿曾经从电视里听到的句子，重复别人刚说过的话，或反复询问同样一个简单的问题。

当患者还不会使用语言时，往往以动作来表达自己的愿望和要求。例如，用手指向需要的东西，或脱裤子示意需要上厕所。患者的身体语言，如点头、摇头、手势、面部表情的变化也明显

笔记

少于正常同龄儿童。

3. 兴趣范围狭窄、动作行为刻板 患者对于正常儿童所热衷的活动、游戏、玩具都不感兴趣，却喜欢玩耍一些非玩具性的物品，如一段废铁丝、一个瓶盖，或观察转动的电风扇、下水道的流水等，可以持续数十分钟，甚至几个小时而不厌倦。对玩具独有的特点不感兴趣，却十分关注玩具的某一个非主要特征。例如，拿到一个玩具熊，不是欣赏整个玩具的体态可爱，而只注意玩具熊的绒毛，反复用手触摸，或用鼻子去闻。经常固执地保持日常活动的程序，如每天吃同样的饭菜；在固定的时间和地方解大小便，解便时一定要完全脱去裤子，甚至上衣；定时上床睡觉，只用同样的被子和枕头，入睡时必须将一个手帕盖住眼睛；上学时要走相同的路线等。若这些行为活动程序被改变，患者则焦虑不安、不愉快、哭闹，甚至有反抗行为。部分患者还有重复刻板地拍手、捶胸、转圈、舔墙、跺脚等动作。

4. 智能障碍 75%~80% 患者伴有不同程度的精神发育迟滞。智能损害模式具有特征性，即智能的各方面发展不平衡，操作智商高于言语智商，在智力测验时运用机械记忆和空间视觉能力来完成的题目所得成绩较好，而依靠把握意义的能力来完成的题目所得成绩较差。由于代偿的机制，一些患者具有良好的机械记忆、空间视觉能力。例如，对日历、公交车时刻表、各种汽车名称等记忆力很好。患者的最佳能力与最差能力之间的差距非常大，但多数患者的最佳能力仍然低于同龄儿童。智力水平正常或接近正常者被称为高功能型孤独症，有明显智能损害者被称为低功能型孤独症。

5. 精神神经症状 多数患者有注意缺陷和多动症状，约 20% 合并抽动症状，其他并发症状有强迫行为、自伤行为、攻击和破坏行为、违拗、作态、性自慰行为、拔毛发行为、偏食、拒食、反刍及异食等进食问题，焦虑、恐惧、惊恐发作、幻觉、睡眠障碍等。30% 患者脑电图异常，12%~20% 癫痫发作，以大发作类型居多，低智能型患者的发生率较高。

（四）病程及预后

一般在 3 岁前缓慢起病。多数患者病前发育正常，起病后发育停滞不前，或出现发育倒退现象。例如，两岁时能说一些简单的词、句，起病后这些语言逐渐消失，三岁时仍不会说任何单词。少数病前心理发育迟缓，从未达到正常同龄儿童的发育水平。

随年龄增长语言逐渐发展，对语言的理解能力和会话能力提高，但语言发育始终低于同龄人的水平。回避目光、多动、睡眠障碍、进食问题等症状减轻。人际交往障碍，兴趣狭窄，刻板动作，自伤行为，破坏行为，情绪问题等症状改善不明显。青春期自伤行为、攻击行为、固执违拗、抑郁和焦虑情绪等症状明显加重。

孤独症的远期预后差，47%~77% 预后不良，70% 社会适应障碍。预后不良相关因素有：女性，幼儿期重复刻板动作或异常行为突出，自伤行为，操作性智商低，少年期癫痫发作。5 岁时语言发育水平对预后影响很大，若仍缺乏有意义语言，不能会话，预后很差。良好的训练、教育有助于改善预后。

（五）诊断与鉴别诊断

3 岁前起病，患者有社会交往障碍，言语发育迟缓，兴趣范围狭窄和刻板重复的行为模式等典型症状，排除儿童精神分裂症、精神发育迟滞和其他广泛性发育障碍以后，可作出孤独症诊断。少数患者只有部分典型症状，或者 3 岁以后起病，则诊断为非典型孤独症，对这些患者应当随访，最后作出确切诊断。若患者智能障碍明确，诊断为孤独症合并精神发育迟滞。

临床评定量表有助于诊断、了解症状严重程度、评估治疗效果。常用评定量表有：孤独症行为评定量表（Autism Behavior Checklist，ABC），儿童期孤独症评定量表（Childhood Autism Rating Scale，CARS）和克氏孤独症行为量表（Clancy Autism Behavior Scale，CABS）。

鉴别诊断如下：

笔记

1. 精神发育迟滞 多数孤独症伴有智力低下，临床上可能只发现了智力低下的临床表现，

而忽略了孤独症的症状，容易误诊。鉴别要点是：孤独症突出的语言发育障碍，明显的社会交往问题，与智力发育水平不相称，精神发育迟滞的语言和社会交往能力与智力水平相称；孤独症智力各方面发展不平衡，智力测验各分量表的得分高低不一，而精神发育迟滞则是智能全面发育低下，智力测验各分量表的得分都普遍性低下。

2. 精神分裂症　孤独症患者可伴有一些精神病性症状，两者容易混淆。鉴别要点在于孤独症3岁前起病，有的出生后心理发育迟滞，主要临床表现是社会交往障碍、语言发育迟滞，药物治疗效果不明显。精神分裂症患者起病年龄在学龄期以后，病前的语言和智力发育正常，主要表现幻觉、思维破裂、词杂拌、妄想等症状，抗精神病药物治疗有效。

3. Asperger 综合征　一种广泛性发育障碍，社会交往障碍，重复、刻板的兴趣和活动方式等临床表现与孤独症相同。两者的鉴别在于 Asperger 综合征没有明显的语言和智能障碍。

4. Heller 综合征　另一种广泛性发育障碍，临床表现与孤独症相似。但 Heller 综合征起病前3~4年心理发育完全正常，病后已经获得的各种心理发育能力迅速、明显地倒退，据此与孤独症鉴别。

5. Rett 综合征　临床表现与孤独症类似的广泛性发育障碍。与孤独症的鉴别要点在于 Rett 综合征主要是女性患病，有明显的共济失调、肌张力异常、脊柱侧凸或后凸、生长发育延迟等躯体及神经系统症状和体征。

（六）干预和治疗

1. 康复训练和教育　目前国内外公认康复训练是改善儿童孤独症核心症状、提高患者生活质量的最有效方法。目标是促进患者的语言发育，提高社会交往能力，掌握基本生活技能和学习技能。在学龄前多数孤独症患者不能适应幼儿园的教育，可在康复机构或特殊教育学校接受康复治疗师和特殊教育教师等提供的康复训练与特殊教育。学龄期语言交流能力和社交能力有所提高以后，部分患者可以到普通小学与同龄儿童一起接受教育，仍有部分患者需要继续特殊教育。

目前国际和国内推荐的主要康复训练和教育方法有：应用行为分析法（applied behavioral analysis，ABA）、具有结构化教育特点的孤独症以及相关障碍患儿治疗和教育课程（treatment and education of autistic and communication related handicapped children，TEACCH）和人际关系发展干预法（relationship development intervention，RDI）。

2. 心理治疗　多采用行为治疗。主要目的是强化已经形成的良好行为，对影响到接受教育和训练、社会交往或危害自身的异常行为，如刻板行为、攻击性行为、自伤或自残行为等予以矫正。认知治疗适用于智力损害不严重、年长的患者，目的是帮助患者认识自己与同龄人的差异，自身存在的问题，激发自身的潜力，发展有效的社会技能。家庭治疗可以使患者的父母了解患者存在的问题，与治疗人员相互支持和协作，全力参与治疗。

3. 药物治疗　目前还缺乏能够改变孤独症的病程、改善核心症状的药物。若患者伴随的精神神经症状明显，或威胁到自身或他人安全，或严重干扰患者接受教育和康复训练、影响日常生活，可使用相应药物对症治疗。

（1）利培酮：药物能改善孤独症患者的自伤行为、攻击和破坏行为以及幻觉、妄想等精神病性症状，适用于5岁以上孤独症患者。初始剂量0.25~0.5mg，每日2次，以后根据病情调整剂量，剂量范围0.5~6mg/d。常见镇静和锥体外系副作用（见药物治疗相关内容）。

（2）治疗注意缺陷多动障碍药物：适用于合并注意缺陷和多动症状的孤独症患者。常用药物哌甲酯和托莫西汀（用法见本章第三节）。

（3）抗癫痫药物：丙戊酸、奥卡西平、硝西泮等用于合并癫痫发作者（见药物治疗相关内容）。

笔记

【典型病例】

患者男性，6岁，因语言表达能力差就诊。围生期及身体发育正常。2岁时不会说完整句子，3岁进幼儿园后很少与其他儿童一起玩耍。平时到公园或上街时从不关注周围的同龄儿童，见到其他儿童在一起玩耍时，没有表现出去参与的愿望。与亲人和周围的人很少有目光的接触，客人来访时从来没有表示迎接的行为或感到高兴的情感反应。当需要东西时不会用语言说出来，而是拉着大人的手走到自己想要的东西跟前。喜欢玩纸盒或排列麻将牌，有时一个人可以玩耍两、三个小时，在玩耍时父母叫他和(或)他讲话都不予理睬。曾因此而怀疑为先天性耳聋，到耳科就诊并接受听力检查，但未发现异常。精神检查见患者只会说妈妈、爸爸，或说一些物品的名字，认识100多个字，但不会说出完整的一句话。无重大疾病史、精神和神经疾病家族史。

诊断：儿童孤独症。

二、Asperger综合征

Asperger综合征最早由奥地利儿童精神病学家Hans Asperger(1944)报道。以语言沟通和人际交往困难，兴趣和行为局限、刻板为临床特点，智力正常，预后良好。

缺乏准确流行病学数据，国外调查患病率3.6‰，男女比例4∶1~9∶1。确切病因不清。亲属，特别是父亲有相同疾病者比孤独症更多，遗传因素明显。

(一) 临床表现

1. 人际交往困难 患者愿意与人交往、与同伴玩耍，但是缺乏交往技巧，不理解面部表情等非语言表达的信息，采用的交往方式刻板、生硬、程式化。因此难以形成和维持良好的人际关系，不能发展友谊，不能灵活应对不同情景，常被同伴孤立。

2. 语言交流困难 尽管患者的语言发育正常，但是使用语言来进行沟通的能力差。在交谈过程中察言观色能力差，不关注对方的反应，不管对方对所谈内容是否感兴趣，也不顾忌别人的感受。在交谈中使用较多的书面语言，咬文嚼字，给人以古板、生硬、夸张的感觉。对于对方的谈话，患者只能理解简短、清晰明了的语句，难以领会含有幽默、隐喻、双关意义的语句。

3. 特殊的兴趣爱好 患者常有某些特殊的兴趣爱好或收藏，如记忆火车时刻表、彩票获奖者、名山或大厦的高度、收藏电话卡、对某些学科知识的强烈兴趣。

4. 仪式化的行为 如患者上学必须走相同的路线、物品必须按照自己规定的方式摆放，若不能实现患者会为此而烦恼。

(二) 病程与预后

起病于学龄前期，患者多就读于普通学校，到学龄期症状逐渐明显，往往青春期才就诊，症状持续到成年期。若得到恰当的教育和支持帮助，患者的人际交流技巧能够提高，能掌握独立谋生本领，预后较孤独症良好。但是终身存在社交障碍，特别是人际交往技能差。尚缺乏长期随访研究报道。

(三) 诊断与鉴别诊断

幼年开始缺乏人际交往技巧，不能与其他儿童建立伙伴关系，语言交流沟通困难，或伴有刻板、局限的兴趣爱好，影响到儿童的正常生活和人际关系，且患者的语言和智力发育正常，可做诊断。

鉴别诊断如下：

1. 孤独症 Asperger综合征的特点是语言和智力发育正常，患者希望与其他人建立关系，但缺乏社交技能，预后更好。据这些特点与孤独症鉴别。

笔记

2. 精神分裂症 患者病前心理发育正常,没有明显的社交技能障碍,起病时间明确,有确定的精神病性症状。据这些特点可与 Asperger 综合征鉴别。

(四) 治疗

与孤独症相似,主要是创造良好的教育和支持环境,训练患者的人际交往技能。应当鼓励和利用患者的特殊兴趣爱好,让他们成年后从事相关的职业或研究。

三、Rett 综合征

Rett 综合征由 Andreas Rett 于 1966 首先报道,主要发生于女性儿童,以运动技能和智力进行性衰退为临床特征,多数预后不良。

缺乏较大规模的流行病学研究。女性新生儿中 Rett 综合征(0.5~1)/10 000。据美国德克萨斯 Rett 综合征协会登记数据(Rett Syndrome Registry)2~18 岁女性患病率 0.44/ 万,瑞典的患病率 1/10 000。

Rett 综合征与遗传的关系明确,单卵双生子的同病率达 100%。2003 年确认病因是患者 X 染色体 MECP2 基因突变,在 Rett 综合征女性患者中 95% 存在 MECP2 基因突变。突变部位是 MECP2 基因的外显子 3 和外显子 4。基因突变为散发性,第二胎 Rett 综合征发生率 0.5%。

在患者出生前后的中枢神经系统突轴形成关键期发育受阻。MRI 和尸体解剖显示患者大脑萎缩 30%,包括皮质萎缩、脑室扩大、脑干变窄等。大脑和脑干神经细胞的体积减小,突轴减少 50%,神经元密度增加。脑内去甲肾上腺素、5- 羟色胺等多种神经递质异常,多巴胺、乙酰胆碱和谷胺酸减少。

(一) 临床表现

早期发育正常,在 6~18 个月以后逐渐出现神经系统和心理发育等多方面的停滞或倒退。主要表现:

1. 心理发育迟滞 对周围环境的兴趣减退,人际交流减少,理解、表达语言的能力发育停滞,然后逐渐退化,最后完全丧失。智能障碍达到严重精神发育迟滞的程度。

2. 躯体症状和体征 躯体生长发育迟缓,脑发育速度减慢。已经获得的手部有目的性运动技能发育停滞,并逐渐倒退,出现"洗手"或"搓手"样刻板动作。共济失调,步态异常,肌张力下降,多数有癫痫发作。部分患者脊柱侧凸或后凸,最后完全丧失运动功能。呼吸不规则或过度呼吸。

(二) 病程与预后

呈进行性病程,典型病程分为四个阶段:发病初期(6 月 ~1 岁半)持续数月;快速衰退期(1~4 岁)持续数周至数月;平台期(学龄前期至成年期)维持数十年;运动衰退后期(从完全丧失运动功能开始)可持续数十年。美国女性患者 20~25 岁生存率 95%,25~40 岁生存率降低到 69%,平均生存期为 47 岁。25% 因癫痫、吞咽困难和运动障碍所致猝死,肺炎是其次死亡原因,其他死因主要是躯体疾病。

(三) 诊断与鉴别诊断

根据典型临床表现即可诊断,遗传检查发现 MECP2 基因突变是诊断的确切证据。15%~20% 患者的临床表现不典型,诊断为非典型 Rett 综合征,分别是先天型(出生后无正常发育期,婴儿早期出现癫痫发作)、晚发型(18 个月以后起病)、语言保存型(语言发育迟滞不严重)和男性 Rett 综合征。

鉴别诊断如下:

1. 儿童孤独症 Rett 综合征主要是女性患病,手部动作异常、共济失调、肌张力异常、脊柱侧凸或后凸、生长发育迟滞等神经系统症状和体征,呼吸不规则。这些特点与儿童孤独症区别。

笔记

2. 脑瘫 患者没有正常发育期，出生后即有生长发育迟缓、自主运动困难、肌张力异常、肢体瘫痪症状和体征。这些特点与 Rett 综合征相鉴别。

(四) 治疗

无特殊有效药物。对症支持治疗癫痫等神经系统损害和其他躯体疾病，肢体功能训练有助于减轻运动障碍。

四、儿童瓦解性精神障碍

儿童瓦解性精神障碍(childhood disintegrative disorder，又称 Heller 综合征)1908 年由 Theodore Heller 以婴儿痴呆(dementia infantilis)的名称首次报道 6 例患者，直到 ICD-10 和 DSM-Ⅳ才以儿童瓦解性精神障碍的正式名称纳入广泛性发育障碍。起病于幼儿期，以已经获得的各种能力迅速倒退为临床特点，预后较差。

因本病名称长期未确定，无准确流行病学数据，患病人数约为孤独症的 1/10。国外调查患病率(0.11~0.64)/10 000，男性多于女性，性别比 4∶1。

本病的病因不清。尸体解剖见大脑皮质萎缩，神经细胞有弥漫性脂肪变性。同母异父兄弟分别患孤独症和儿童瓦解性精神障碍，提示两种疾病可能有一些共同的遗传病因。也有学者认为在遗传素质基础上不良环境因素诱发产生异常蛋白质，使淀粉样物质沉积及神经递质功能失调，导致明显发育倒退。该病在数天或数周之内起病，提示可能与神经系统病毒感染及免疫功能失调有关。50% 患者有脑电图异常。

(一) 临床表现

2 岁以前身体和心理发育正常，大多起病于 3~4 岁，病后已经获得的能力减退，甚至完全丧失。

1. 语言发育障碍 对语言的理解能力减退、语言表达贫乏，不能主动开始或维持交谈，言语刻板或重复。

2. 人际交往障碍 缺乏人际交往技能，没有非言语性的情感交流，与同龄人不能建立正常的同伴关系，不能做同伴们一起参加的角色扮演游戏。

3. 活动和兴趣异常 活动刻板、重复，或有刻板动作、作态。患者对周围事物普遍丧失兴趣，局限于一、两项的兴趣爱好。

部分患者的运动技能、大小便等生活自理能力下降，伴有癫痫发作。

(二) 病程与预后

75% 患者发育倒退后长期保持在很低水平的平台期，几乎再无发展；部分患者的心理发育略有进，少数有明显的进步。患者的预期寿命(life expectancy)正常。还有部分患者，特别是伴有进行性神经系统病理改变者的病程呈进行性倒退，最终导致死亡。与孤独症比较，儿童瓦解性精神障碍总体预后更差。

(三) 诊断与鉴别诊断

诊断要点是出生后至少两年内语言、人际交往和其他功能发育完全正常，然后出现以前获得的语言功能、运动技能、人际交往和自助能力的逐渐减退或丧失。

鉴别诊断如下：

1. 孤独症 儿童瓦解性精神障碍在起病以前心理发育完全正常，病后这些已经获得的各种技能全面减退或完全丧失，孤独症一般没有正常的发育阶段，据此相鉴别。

2. Rett 综合征 患者生长发育迟缓，有明确的神经系统的症状和体征，可与儿童瓦解性精神障碍相鉴别。

3. 获得性癫痫失语症(Landau-Kleffner syndrome) 仅丧失语言的理解和表达能力，非言语交流良好，对人际交往感兴趣，据这些特点与儿童瓦解性精神障碍鉴别。

笔记

（四）治疗

无特殊有效药物。若合并其他神经或精神症状，做对症治疗。特殊教育、技能训练、行为治疗有助于改善患者的语言、人际交往和运动技能。

第三节　儿童少年期行为和情绪障碍

这是一组起病于儿童和少年期，以行为和情绪异常为主要临床表现的精神障碍。随着患者年龄的增长，部分患者的症状逐渐缓解或消失，但若治疗和干预不及时或治疗效果欠佳，症状可能持续到成人，或者影响成年期社会适应能力。主要疾病包括：注意缺陷与多动障碍，品行障碍，抽动障碍，特发于儿童少年期的情绪障碍（分离性焦虑障碍、特定性恐惧障碍、童年社交焦虑障碍、同胞竞争障碍），儿童社会功能障碍（选择性缄默症、反应性依恋障碍）以及其他行为障碍（非器质性遗尿症和遗粪症、喂食障碍、异食癖、刻板性运动障碍、口吃等）。

一、注意缺陷与多动障碍

注意缺陷与多动障碍（attention deficit and hyperactive disorder，ADHD）主要临床表现是明显的注意力不集中和注意持续时间短暂，活动过多和冲动，影响学习效率和人际交往。

（一）流行病学

国内调查发现患病率 1.5%~10%，国外报道学龄儿童中患病率 3%~5%，男性多于女性，性别比 4：1~9：1。美国儿童少年精神病学会（american academy of child and adolescent psychiatry，AACAP）最近的流行病学研究结果显示患病率在小学生中男性 10%，女性 5%。

（二）病因和发病机制

本病的病因和发病机制不清，目前认为是多种因素相互作用所致。发病相关因素如下：

1. 遗传　本病具有家族聚集现象，患者双亲患病率 20%，一级亲属患病率 10.9%，二级亲属患病率 4.5%。单卵双生子同病率 51%~64%，双卵双生子同病率 33%。寄养子研究发现患者血缘亲属中患病率高于寄养亲属的患病率，遗传度平均为 0.76。有研究发现烟碱受体 $\alpha_4\beta_2$ 基因可能与 ADHD 的病因存在一定关联，其中 rs1044396 位点的 T 等位基因可能通过影响双侧中央后回和右侧眶额叶功能而致病，rs2072660 位点的 T 等位基因可能通过影响双侧中央后回、左侧眶额叶、右侧楔叶以及右侧小脑而致病。

2. 神经递质　近年来相继提出了多巴胺、去甲肾上腺素及 5- 羟色胺（5-HT）假说。患者血和尿中多巴胺和去甲肾上腺素功能低下，5-HT 功能亢进。

3. 神经解剖和神经生理　磁共振成像发现，患者额叶发育异常和双侧尾状核头端不对称，白质纤维的完整性异常、白质的过度发育和灰质结构异常。功能磁共振成像研究显示，苍白球和海马的在任务态的异常正激活导致了 ADHD 儿童的执行功能受损，此异常都可能与 ADHD 有关。正电子发射断层成像研究发现，患者运动前区及前额叶皮质的灌流量减少，推测其代谢率降低，而这些脑区与中枢对注意和运动的控制有关。脑电图显示慢波增多，快波减少，在额叶导联最为明显。脑电图功率谱分析发现慢波功率增加，α 波功率减小、平均频率下降。提示本病患儿存在中枢神经系统成熟延迟或大脑皮质的觉醒不足。

4. 发育异常　患者的母孕期或围生期并发症多，幼年期有动作不协调，语言发育延迟等问题。

5. 家庭和心理社会因素　父母关系不和，家庭破裂，教养方式不当，父母性格不良，母亲患抑郁症或分离（转换）性障碍，父亲有反社会行为或物质成瘾，家庭经济困难，住房拥挤，童年与父母分离、受虐待，学校的教育方法不当以及社会风气不良等不良因素均可能增加患病危险性，或作为发病诱因、症状持续的原因。

笔记

（三）临床表现

1. 注意障碍 是本病的最主要症状。表现在听课、做作业或其他活动时注意难以持久，容易因外界刺激而分心，或常常不断从一种活动转向另一种活动。患者在活动中不能注意到细节，经常因为粗心发生错误。在与成人交谈时心不在焉，似听非听。经常有意回避或不愿意从事需要较长时间持续集中精力的任务，如课堂作业或家庭作业，也不能按时完成这些作业或指定的其他任务。患者平时容易丢三落四，经常遗失玩具、学习用具或其他随身物品，忘记日常的活动安排。

2. 活动过多和冲动 患者经常显得很不安宁，小动作多，在座位上扭来扭去，在教室或其他要求安静的场合擅自离开座位，到处乱跑或攀爬，难以从事安静的活动或游戏，仿佛精力特别旺盛。在采取行动前缺乏思考、不顾及后果、凭一时兴趣行事，为此常与同伴发生打斗或纠纷，造成不良后果。在任何场合说话特别多，在别人讲话时插嘴或打断别人的谈话，在老师的问题尚未说完时便迫不及待地抢先回答，也会轻率地去扰乱同伴的游戏，或不能耐心地排队等候。情绪不稳定，容易过度兴奋，也容易因受挫折而情绪低沉或出现反抗和攻击性行为。要求必须立即满足，否则就哭闹、发脾气。

3. 学习困难 因为注意缺陷和多动症状影响了患者在课堂上的听课效果、完成作业的速度和质量，致使学业成绩低于其智力所应该达到的水平。

4. 神经和精神的发育异常 患者的精细动作、协调运动、空间位置觉等发育较差。如翻手、对指运动、系鞋带和扣纽扣都不灵便，左右分辨也困难。少数患者伴有语言发育延迟、语言表达能力差等问题。智力测验显示部分患者的智商偏低，言语智商高于操作智商，注意集中分量表得分较低。

此外，患者常共患其他精神障碍。其中共患品行障碍 40%、焦虑障碍 31%、抽动障碍 11%、心境障碍 4%。

（四）病程和预后

近半数患者在 4 岁以前起病，但很多患者在进入小学以后因为注意缺陷导致学习困难，或因为出现严重的行为问题而就诊。约 30% 患者在青春期以后症状逐渐消失，但大部分患者的症状将持续进入青春期和成年期，成年患者中 20%~30% 不仅有临床症状，且合并反社会行为、物质依赖、酒依赖等问题。合并品行障碍、阅读困难、情绪障碍，不良的家庭和社会心理因素，智力偏低等导是致预后不良的因素。

Box 16-1 成人 ADHD

儿童 ADHD 已为大家所熟悉，成人是否患 ADHD？从 20 世纪 70 年代初开始儿童精神病学家就关注到这个问题，研究显示对儿童 ADHD 不管治疗与否，其中 60%~70% 到了成人仍然有症状存在，目前成人 ADHD 已经得到精神病学界的认可。

成人 ADHD 的临床表现与儿童相似，以注意缺陷和多动 - 冲动为主要表现，但形式上有所差异。成人患者的自知力不完全，很多患者认识不到自己的症状，其原因之一可能是心理防卫机制的作用，患者不仅不愿意对他人，也不愿意对自己暴露出自己的问题。另一个原因是患者一生都与这些症状为伴，从没有经历过从正常到疾病的变化过程，因而难以觉察到自己的症状。所以，对成人 ADHD 患者的症状评估一般要求助于配偶、父母、同事或老板等与患者关系密切者。可采用 DSM-Ⅳ诊断标准进行诊断，但诊断成人 ADHD 的首要条件是童年期必须被诊断为 ADHD，或者有 ADHD 临床表现，在 ADHD 三种亚型中成人患者以注意缺陷型为多。研究发现成人患者的焦虑和抑郁情绪明显，部分合并反社会

笔记

性人格障碍、酒精和物质依赖、躯体化障碍、情感性精神障碍。与一般人群比较，患者的辍学率、失业率、离婚率都高，受教育程度低，职业成功率低，人际交往技能差，躯体健康水平低，交通事故率高。

对于成人 ADHD，尽管在国外已经有了较为全面的症状描述、评估和诊断方法，但未就诊者、漏诊者仍然很多，特别是当 ADHD 与其他精神障碍共病的情况下诊断难度还很大。国内对于成人 ADHD 的诊断基本上还未开始，需要精神科医生提高对于成人 ADHD 临床表现的认识能力，进行临床症状学研究，确立适合我国文化背景的评估方法和诊断标准。

（五）诊断与鉴别诊断

患者 7 岁以前开始出现明显的注意缺陷和活动过多，并且在学校、家庭和其他场合都有这些临床表现，症状持续 6 个月以上，对患者的社会功能（如学业成绩、人际关系等）产生不良影响，则可诊断为注意缺陷与多动障碍。学习困难、神经和精神发育异常等临床表现不是诊断依据，但有助于明确诊断。

临床评定量表既有助于诊断，也可了解病情严重程度以及评估治疗效果。常用 Conners 儿童行为量表，包括父母问卷、教师用评定量表和简明症状问卷三种形式。

主要鉴别诊断如下：

1. 精神发育迟滞　患者可伴有注意缺陷和活动过多，轻度精神发育迟滞患者在入读小学之初，尚未明确精神发育迟滞诊断以前，很容易被误认为注意缺陷与多动障碍。鉴别要点是注意缺陷与多动障碍患者通过治疗，注意缺陷改善以后，学业成绩能够提高，达到与智力相当的水平。而精神发育迟滞患者的学业成绩始终与智力低下的程度相符合，还同时有语言和运动发育迟滞，判断能力、理解能力和社会适应能力普遍性偏低等特点。

2. 品行障碍　见本节有关内容。

3. 情绪障碍　儿童在焦虑、抑郁或躁狂的情况下都会表现注意力不集中，躁狂发作还有活动过多；注意缺陷与多动障碍患者也可能因为经常受到老师和家长的批评，或因为要求没有满足而产生焦虑、抑郁情绪。两者的区别在于情绪障碍患者的首发和主要症状是情绪问题，病程呈发作形式，间歇期正常，而注意缺陷与多动障碍表现为长期持续性注意缺陷和活动过多。

4. 抽动障碍　患者主要表现为头面部、四肢或躯干肌群不自主的快速、短暂、不规则的抽动，如挤眉弄眼、耸肩、歪颈、挥手、蹬足和扭动等，也可以伴有不自主的发声抽动，易被误认为多动。通过仔细的精神检查可发现抽动症状的临床特点，容易与注意缺陷与多动障碍相鉴别。但需要了解抽动障碍患者约 20% 合并注意缺陷与多动障碍。

5. 精神分裂症　在精神分裂症早期患者可能表现为不遵守学校纪律、活动过多、上课注意力不集中、学习成绩下降等，容易与注意缺陷与多动障碍相混淆。但精神分裂症患者逐渐出现精神分裂症的特征症状，如幻觉、妄想、情感淡漠、孤僻离群、行为怪异等，而注意缺陷与多动障碍不会出现这些症状，据此相鉴别。

6. 儿童孤独症　孤独症患者多数伴有多动、冲动和注意障碍等症状。但孤独症患者还同时表现人际交往和沟通困难，言语发育障碍，兴趣和活动内容局限等症状，据此与注意缺陷与多动障碍相鉴别。

（六）治疗

根据患者及其家庭的特点制订综合性治疗方案。药物治疗能够短期缓解症状，对于疾病导致患者及其家庭的一系列不良影响则更多地依靠非药物治疗方法。

1. 药物治疗　药物能改善注意缺陷，减轻活动过多症状，在一定程度上提高学习成绩，改善

笔记

患者与同学和家长的不良关系。

(1) 中枢兴奋剂：哌甲酯(methylphenidate)有效率为75%~80%。有助于改善注意缺陷、多动、冲动症状，减少其他行为问题。

速释剂哌甲酯：初始剂量每日5mg，剂量范围每日5~40mg。每日早晨上学前口服，剂量增加后分2次于早晨和中午口服，下午4时以后禁止使用。一般在用药45分钟后显效，最佳效果出现在用药后1.5~3小时，血中有效成分可维持2~4小时。

控释剂哌甲酯：初始剂量18mg，每日一次，最大推荐量54mg/d，每日早晨一次整粒吞服，每次服药后疗效持续8~12小时。

在治疗早期可能出现食欲降低、胃痛、头痛、入睡困难等副作用。其他药物不良反应有情绪不稳、烦躁易怒、心率增快和血压增高等。至今的研究提示在治疗早期出现体重下降，长期治疗对儿童生长发育没有显著影响。在保证儿童营养摄入，定期监测身高和体重的情况下用药，一般不会出现生长发育受阻。对有潜在心功能不全猝死危险性升高，在用药过程中应警惕，心脏结构性损害患者禁用。采用药物假期的使用方法，即每周六、日及节假日停用，可以减少药物副作用，但可能会降低疗效。

(2) 选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂：托莫西汀(tomoxetine)，该药可用于治疗7岁以上儿童及成人ADHD，疗效与哌甲酯相当。

用法：体重小于70kg患者，每日初始剂量为10mg，或0.5mg/(kg·d)，早晨一次服用。一周后逐渐增加至目标剂量每日25~40mg，或1.2mg/(kg·d)，早晨一次服用，或分二次服用。最大剂量不可超过每日80mg或1.2mg/(kg·d)。一次服药疗效持续18~24小时。一般在用药2~3周后开始显效。体重大于70kg的儿童、青少年及成人患者，每日初始量可为40mg，每日最大剂量不可超过100mg。

托莫西汀的耐受性较好，不良反应少见。常见不良反应有食欲减退、恶心、疲劳、眩晕和情绪不稳。少数有失眠、嗜睡等不良反应。同时，还需要监测自杀风险。药物在短期内对患者的身高和体重增长有一定负面影响，但也有5年随访研究发现托莫西汀不影响患者的最终身高和体重。在使用过程中应当监测患者的生长发育情况。

2. 心理治疗 主要采用行为治疗和认知行为治疗。患者通常缺乏恰当的社会交往技能，如不知怎样去开始、维持和结束人与人之间的交流，同伴关系不良，对别人有攻击性语言和行为，自我控制能力差等。行为治疗利用操作性条件反射的原理，及时对患者的行为予以正性或负性强化，使患者学会适当的社交技能，用新的有效的行为来替代不适当的行为模式。认知行为治疗主要解决患者的冲动性问题，主要内容有：让患者学习如何去解决问题，预先估计自己的行为所带来的后果，克制自己的冲动行为，识别自己的行为是否恰当，选择恰当的行为方式。心理治疗形式有个别治疗或小组治疗。小组治疗的环境对患者学会适当的社交技能更有效。

3. 家长培训及学校干预 可采取单个家庭或多个家庭参与的小组形式，内容主要有：给父母提供良好的支持性环境，让他们学习和掌握解决家庭问题、与孩子共同制订明确的奖惩协定、有效地避免与孩子之间的矛盾和冲突等技巧，掌握使用阳性强化方式鼓励孩子的良好行为，使用惩罚方式消除孩子的不良行为的正确方法。

教师需要针对患者的特点进行教育，避免歧视、体罚或其他粗暴的教育方法，恰当运用表扬和鼓励的方式提高患者的自信心与自觉性，通过语言或中断活动等方式否定患者的不良行为，课程安排时要考虑到给予患者充分的活动时间。

【典型病例】

患者男性，12岁，5年级学生。因好动，上课注意力不集中就诊。患者幼儿期活动多，喜欢与小朋友追逐打闹，经常主动挑起事端、好冒险，不顾后果，不能安静下来看图

笔记

书或听故事。进入小学后上课不能安静听讲，不停玩弄文具、下座位、大声说话，不能按时完成课堂作业。家庭作业时拖拉，边做边玩耍，有始无终，需要大人督促才能完成。考试时不能完成试卷的内容，做题粗心大意，学习成绩差。经常遗失书本和其他物品。不受同学欢迎，不时与同学发生摩擦及打架事件。出生时因母亲宫缩乏力而行产钳助产，新生儿评分7分。父亲常年酗酒，对患者训斥和打骂较多。精神检查合作，但随着接谈时间的延长，患者开始不安静，翻弄桌上的病历纸，踢翻凳子，也不能静心听医生讲话。韦氏智力测验智商102，言语智商109，操作智商89。

诊断：注意缺陷与多动障碍。

二、品行障碍

品行障碍（conduct disorder）指儿童少年持久性违反与其年龄相应的社会道德规范和行为规则，侵犯他人或公众利益的行为。这些异常行为较之正常儿童的调皮或少年的逆反行为更为严重。ICD-10分类中品行障碍主要包括局限于家庭内的品行障碍（conduct disorder confined to the family context）、未社会化的品行障碍（unsocialized conduct disorder）、社会化的品行障碍（socialized conduct disorder）和对立违抗性障碍（oppositional defiant disorder）。

（一）流行病学

国内调查发现患病率1.45%~7.35%，男性高于女性，男女之比为9：1，患病高峰年龄13岁。英国调查显示10~11岁儿童中患病率约4%。美国18岁以下人群中男性患病率6%~16%，女性患病率2%~9%，城市患病率高于农村。

（二）病因

由生物学因素、家庭因素和社会环境因素相互作用所致。

1. 遗传及其他生物学因素　对双生子的研究发现反社会行为在单卵双生子中的同病率高于双卵双生子，寄养子研究发现若亲生父母有违法或犯罪，孩子寄养到社会经济地位低下家庭或由自己抚养，孩子反社会性行为出现率高。若亲生父母之一有犯罪史，被寄养孩子的犯罪危险性是其他人群的1.9倍。雄性激素水平高的男性儿童出现攻击和破坏行为的倾向增加。中枢5-HT水平降低的个体对冲动的控制力下降，容易出现违抗和攻击行为。智商低、围生期并发症等因素也与品行障碍发生有关。

2. 家庭因素　不良的家庭因素是品行障碍的重要病因。这些因素包括：父母患精神疾病、物质依赖、精神发育迟滞；父母与子女之间缺乏亲密感情联系，对待孩子冷漠或忽视、挑剔、粗暴，甚至虐待孩子，或者对孩子过分放纵，不予管教；父母之间不和睦、经常争吵或打斗、分居或离异；父母有违法犯罪行为。

3. 社会环境因素　经常接触暴力或黄色媒体宣传，接受周围人的不正确的道德观和价值观，结交有抽烟、酗酒、打架斗殴、敲诈、欺骗、偷窃等行为的同伴等都与品行障碍发生有关。

（三）临床表现

1. 反社会性行为　这是一些不符合道德规范及社会准则的行为。表现为在家中或在外面偷窃贵重物品或大量钱财；勒索或抢劫他人钱财，或入室抢劫；强迫他人与自己发生性关系，或有猥亵行为；对他人进行躯体虐待（如捆绑、刀割、针刺、烧烫等）；持凶器（如刀、棍棒、砖、碎瓶子等）故意伤害他人；故意纵火；经常逃学，擅自离家出走或逃跑，流浪不归，不顾父母的禁令而经常在外过夜；参与社会上的犯罪团伙，从事犯罪行为等。

2. 攻击性行为　表现为对他人的人身或财产进行攻击，如经常挑起或参与斗殴，采用打骂、折磨、骚扰及长期威胁等手段欺负他人；虐待弱小、残疾人和动物；故意破坏他人或公共财物等。当自己情绪不良时也常以这些攻击性方式来发泄内心痛苦和矛盾。男性多表现为躯体性攻击，女性则以语言性攻击为多。

笔记

3. 对立违抗性行为 指对成人，特别是对家长所采取的明显不服从、违抗或挑衅行为，多见于10岁以下儿童。表现为：不是为了逃避惩罚而经常说谎，暴怒或好发脾气，怨恨他人、怀恨在心或心存报复，不服从、不理睬或拒绝成人的要求或规定，因自己的过失或不当行为而责怪他人，与成人争吵、与父母或老师对抗，故意干扰别人，违反校规或集体纪律，不接受批评等。

4. 合并问题 常合并注意缺陷与多动障碍、抑郁、焦虑、情绪不稳或易激惹，也可伴有发育障碍，如语言表达和接受能力差、阅读困难、运动不协调、智商偏低等。品行障碍患者一般以自我为中心，好指责或支配别人，故意招人注意，为自己的错误辩护，自私自利，缺乏同情心。

（四）病程与预后

部分患者在父母离异、转学或结交有品行问题的同伴以后逐渐发生行为问题，起初发生次数少，间断出现，程度较轻。若没有及时得到制止或干预，行为问题逐渐被强化固定，形成持续性或反复出现的品行障碍。

少数患者预后较好，多数预后不良。不良预后表现为：品行问题难以消除，亲子关系或师生关系严重不良，学业困难或辍学，不能为正常儿童少年群体所接受，与社会上流氓结成团伙进行违法犯罪活动。部分患者的行为问题持续到成年期，致使成年期就职、婚姻、人际关系等方面的困难，其中约半数在成年期有违法犯罪行为或反社会人格障碍。

（五）诊断与鉴别诊断

患者出现反社会性行为、攻击性行为和对立违抗性行为的临床表现，持续半年以上，明显影响同伴、师生、亲子关系或学业，行为问题不是心理发育障碍、其他精神障碍或神经系统疾病所致，可诊断为品行障碍。

主要鉴别诊断如下：

1. 注意缺陷与多动障碍 患者由于多动和冲动可能与同伴发生打斗或纠纷、不遵守学校纪律等问题，也可能因受挫折而出现反抗和攻击性言行。但注意缺陷与多动障碍患者同时还具有明显的注意缺陷，经过中枢兴奋剂治疗和其他治疗以后病情能够改善，据此与品行障碍相鉴别。若注意缺陷与多动障碍患者合并品行障碍的临床表现，则应当同时作出两种诊断。

2. 精神发育迟滞 患者因为智力低下，对自身行为的正确与否缺乏正确的判断能力，容易受别人的指使行事，控制自己行为的能力也较差，可能发生一些违法、攻击或对抗行为。但是，精神发育迟滞者有确切的智力低下和社会适应能力差的证据。若患者两类问题都同时存在，且行为问题的严重程度不能完全归因于智力低下所致，则应当诊断为精神发育迟滞合并品行障碍。

3. 精神分裂症 患者可能表现违法、攻击或对抗行为，但这些行为问题仅仅是临床表现的一部分，患者还有精神分裂症的核心症状，如幻觉、妄想和其他思维障碍，经抗精神病药物治疗，包括行为问题在内的各种症状都会减轻，甚至完全消失。但是，品行障碍患者无精神病性症状，抗精神病药物对品行障碍的行为症状无效，据此将两者相鉴别。

4. 心境障碍 这类患者在躁狂发作或抑郁发作期都可能有攻击行为或对抗行为。但患者具有明显的情绪高涨或情绪低落，行为异常只是临床表现的一个方面，经过相应药物治疗症状全部消失，据此与品行障碍相鉴别。

（六）治疗

采用心理治疗以及家庭、学校和社区共同参与的心理社会干预为主的综合性个体化治疗方案。并且，只有尽量在儿童少年出现品行障碍早期及时发现家庭和社会的相关危险因素，采用积极的干预措施才能取得较好效果，反之则疗效较差，预后不良。药物治疗仅用于共病其他精神障碍的患者。

1. 家庭治疗 患者及其家庭主要成员共同参与，以整个家庭系统为对象而进行的心理治疗方法。治疗师运用家庭成员间的互动影响，改善家庭的结构与功能，使家庭朝向健康方向发展。

笔记

家庭治疗围绕以下内容进行：协调家庭成员之间，特别是亲子间的关系；纠正父母对子女不良行为采用熟视无睹或严厉惩罚的处理方式；训练父母学习用适当的方法与子女进行交流，用讨论和协商的方法、正面行为强化辅以轻度惩罚的方法对子女进行教育；减少家庭内的生活事件及父母自己的不良行为。

2. 行为治疗　主要针对患者进行，根据患者的年龄和临床表现，可选用阳性强化法、消退法和游戏疗法等。治疗目的是逐渐消除不良行为，建立正常的行为模式，促进社会适应行为的发展。

3. 认知治疗　重点在于帮助患者发现自己的问题、分析原因、考虑后果，并找到解决问题的办法。认知治疗与行为治疗相互结合，可很好地起到促使儿童少年的认知、情感及行为发生变化的效果。

4. 药物治疗　尚无特殊药物治疗，仅为短暂性对症治疗以及对共患疾病的治疗。例如，合并注意缺陷与多动障碍者可选用哌甲酯、托莫西汀。对伴有抑郁、焦虑者可服用抗抑郁药物或抗焦虑药物。

三、抽动障碍

抽动障碍(tic disorders)是一组主要发病于儿童期，表现为运动肌肉和发声肌肉抽动的疾病。根据发病年龄、病程、临床表现和是否伴有发声抽动分为短暂性抽动障碍、慢性运动或发声抽动障碍、Tourette 综合征三种临床类型。

(一) 流行病学

多数起病于学龄期，运动抽动常在 7 岁前发病，发声抽动多在 11 岁以前发生。国外报道学龄儿童抽动障碍的患病率 12%~16%。学龄儿童中曾有短暂性抽动障碍病史者占 5%~24%，慢性抽动障碍患病率 1%~2%，Tourette 综合征终身患病率(4~5)/10 000。国内报道 8~12 岁人群中抽动障碍患病率 2.42‰。男性学龄儿童患病危险性最高，男女性患病比率为 3∶1~4∶1。

(二) 病因和发病机制

抽动障碍的具体病因不清，Tourette 综合征、慢性运动或发声抽动障碍以生物学因素，特别是遗传因素为主要病因。短暂性抽动障碍可能以生物学因素或心理因素之一为主要发病原因，也可能两者皆有，若以生物学因素为主，则容易发展成慢性抽动障碍或 Tourette 综合征；若以心理因素为主，则可能是暂时性应激或情绪反应，在短期内自然消失。

1. 遗传　研究已证实遗传因素与 Tourette 综合征病因有关，但遗传方式不清。家系调查发现 10%~60% 患者存在阳性家族史，双生子研究证实单卵双生子的同病率(75%~90%)明显高于单卵双生子(20%)，寄养子研究发现其寄养亲属中抽动障碍的发病率显著低于血缘亲属。研究还发现 Tourette 综合征患者亲属中慢性抽动障碍、强迫症、注意缺陷与多动障碍患病率显著增高。

2. 神经病理生理和病理解剖　Tourette 综合征与多巴胺过度释放或突触后多巴胺 D_2 受体的超敏、中枢去甲肾上腺素能系统功能亢进、内源性阿片肽、5-HT 等有关。50%~60% 脑电图异常，表现为 β 慢波和棘波增多，出现在额叶中部。有的患者常规脑电图正常，但在诱发实验时异常。CT 发现少数 Tourette 综合征患者脑萎缩、左侧基底核缩小及胼胝体减小，提示患者可能存在皮质 - 纹状体 - 丘脑 - 皮质通路的异常。PET-CT 研究提示双侧基底核、额叶皮质、颞叶对葡萄糖的利用率高，代谢过度。

3. 心理因素　儿童在家庭、学校以及社会中遇到的各种心理因素，或者引起儿童紧张、焦虑情绪的原因都可能诱发抽动症状，或使抽动症状加重。

4. 其他　部分患者有围生期并发症，如产伤、窒息、早产、低出生体重，少数有头部外伤史。

(三) 临床表现

1. 基本症状　抽动主要表现为运动抽动或发声抽动，包括简单或复杂性抽动两种形式，可

笔记

发生在单个部位或多个部位。运动抽动的简单形式是眨眼、耸鼻、歪嘴、耸肩、转肩或斜肩等，复杂形式如蹦跳、跑跳和拍打自己等。发声抽动的简单形式是清理喉咙、吼叫声、嗤鼻、犬叫声等，复杂形式是重复语言、模仿语言、秽语(骂脏话)等。

抽动症状的特点是不随意、突发、快速、重复和非节律性，可以受意志控制在短时间内暂时不发生，但却不能较长时间地控制自己不发生抽动症状。在受到心理刺激、情绪紧张、躯体疾病或其他应激情况下发作较频繁，睡眠时症状减轻或消失。

2. 临床类型

(1) 短暂性抽动障碍(transient tic disorder)：又称抽动症(tics)，为最常见类型。主要表现为简单的运动抽动症状。多首发于头面部，如眨眼、耸鼻、皱额、张口、侧视、摇头、斜颈和耸肩等。少数表现为简单的发声抽动症状，如清嗓、咳嗽、吼叫、嗤鼻、犬叫或“啊”、“呀”等单调的声音。也可见多个部位的复杂运动抽动，如蹦跳、跑跳和拍打自己等。部分患者的抽动始终固定于某一部位，另一些患者的抽动部位则变化不定，从一种表现形式转变为另一种。例如，开始为眨眼，持续一、两个月后眨眼消失，继之以斜颈。还有部分患者可能表现为多个部位的运动抽动症状，如有皱额、斜颈和上肢抽动等。这类抽动障碍起病于学龄早期，4~7 岁儿童最常见，男性为多。抽动症状在一天内多次发生，至少持续 2 周，但不超过一年。

(2) 慢性运动或发声抽动障碍(chronic motor or vocal tic disorder)：多数患者表现为简单或复杂的运动抽动，少数患者表现为简单或复杂的发声抽动，一般不会同时存在运动抽动和发声抽动。抽动部位除头面部、颈部和肩部肌群外，也常发生在上下肢或躯干肌群，且症状表现形式一般持久不变。某些患者的运动抽动和发声抽动在病程中交替出现。例如，首发为简单的皱额和踢腿，持续半年后这些症状消退，继之以清嗓声的发声抽动。抽动的频度可能每天发生，也可能断续出现，但发作的间隙期不会超过 2 个月。慢性抽动障碍病程持续，往往超过 1 年以上。

(3) Tourette 综合征(Tourette's syndrome)：又称发声与多种运动联合抽动障碍，或抽动 - 秽语综合征。以进行性发展的多部位运动抽动和发声抽动为主要特征。一般首发症状为简单运动抽动，以面部肌肉的抽动最多，呈间断性，少数患者的首发症状为简单的发声抽动。随病程进展，抽动的部位增多，逐渐累及肩部、颈部、四肢或躯干等部位，表现形式也由简单抽动发展为复杂抽动，由单一运动抽动或发声抽动发展成两者兼有，发生频度也增加。其中约 30% 出现秽语症(coprolalia)或猥亵行为。多数患者每天都有抽动发生，少数患者的抽动呈间断性，但发作间隙期不会超过 2 个月。病程持续迁延，对患者的社会功能影响很大。

3. 其他症状 部分患者伴有重复语言和重复动作、模仿语言和模仿动作。40%~60% 合并强迫性格和强迫症状，50%~60% 合并注意缺陷与多动障碍。

(四) 病程与预后

短暂性抽动障碍预后良好，症状在短期内逐渐减轻或消失。慢性运动或发声抽动的症状迁延，但对生活、学习和社会适应能力影响不大。Tourette 综合征预后较差，需要较长时间服药才能控制症状。一旦停止治疗，症状又会复现，再次用药可以再度减轻症状。若合并注意缺陷与多动障碍、惊恐障碍、品行障碍、抑郁症和阅读困难等问题，对患者的日常生活、学业和社会适应能力影响较大。多数 Tourette 综合征患者在少年后期逐渐好转，少数持续到成年，甚至终身。

(五) 诊断与鉴别诊断

若童年期开始出现运动抽动和发声抽动，排除其他原因所致，可诊断为抽动障碍。再根据病程、临床表现形式、是否伴有发声抽动来确定抽动障碍的临床类型。

鉴别诊断如下：

1. 神经系统疾病 舞蹈症、肝豆状核变性、癫痫性肌阵挛等神经系统疾病都表现运动障碍，但这些疾病除了肢体或躯干的运动异常以外，多有相应的神经系统症状、体征、实验室检查的阳性发现，而且一般没有发声抽动。

笔记

2. 强迫障碍　强迫动作与抽动障碍的运动抽动相似。但是,强迫症状是患者尽管患者主观上知道重复动作无意义、不必要,有克服的愿望,但是仍然主动进行重复动作。抽动障碍患者的重复动作是非主动,据此鉴别。

3. 分离(转换)性障碍　儿童分离(转换)性障碍发作时可表现为抽动样或痉挛样的行为异常。但是分离(转换)性障碍患者有确切的强烈的心理因素作为病因,症状变化与心理因素有关,消除心理因素,经过相应的心理治疗以后症状可完全缓解。抽动障碍虽然在应激的情况下症状加重,但在没有心理因素的情况下同样有抽动症状发生。

4. 急性肌张力障碍　为抗精神病药物的锥体外系不良反应,表现为局部肌群的张力增高,持续一段时间后缓解,以颈面部为多,运动障碍是不随意的,有抗精神病药物用药史。抽动障碍是突发、快速的肌肉抽动,受意志控制在短时间内可以暂不发生,根据两者的特点容易作出鉴别。但是,当抽动障碍患者在使用氟哌啶醇等抗精神病药物治疗过程中出现药物副作用急性肌张力障碍时,需要仔细检查和鉴别,以免将药物所致的急性肌张力障碍误认为抽动症状的加重而增加药物剂量,导致更严重的药物副作用。

(六) 治疗

根据临床类型和严重程度选用治疗方法。对短暂性抽动障碍或症状较轻者仅采用心理治疗。慢性运动或发声抽动障碍,Tourette 综合征,或抽动症状严重影响了日常生活和学习者,以药物治疗为主,结合心理治疗。

1. 药物治疗

(1) 硫必利(tiapride):有效率为 76%~87%,其特点是锥体外系不良反应较少,适用于 7 岁以上患者。常用剂量 50~100mg,每日 2~3 次,推荐剂量范围每日 100~400mg。药物副作用较轻,少数出现嗜睡、乏力、头昏、胃肠道不适、失眠等。

(2) 氟哌啶醇(haloperidol):有效率 60%~90%。首次剂量 0.5~1mg,每天 1~2 次,3~7 天若不良反应不明显,且效果欠佳则增加剂量。推荐剂量范围每日 1~4mg。主要有镇静和锥体外系副作用。

2. 心理治疗　主要有家庭治疗、认知治疗和行为治疗。家庭治疗和认知治疗的目的是调整家庭系统,让患者和家属了解疾病的性质,症状波动的原因,消除人际环境中可能对症状的产生或维持有作用的不良因素,减轻患者因抽动症状所继发的焦虑和抑郁情绪,提高患者的社会功能。习惯逆转训练(habit reversal training)等行为治疗对矫正抽动症状也有一定疗效。

【典型病例】

患者男性,9 岁,3 年级学生。因不自主发出清嗓声和耸肩 1 年半就诊。患者于 1 年半前无原因出现无法克制的清嗓声,持续 3 个月后自行缓解。2 个月前开始不自主耸肩、点头、歪嘴、清嗓声,叫喊声。因在课堂上无法克制而十分苦恼和自责。在考试或参加围棋比赛前,或家长特别关注时发生频率明显增加,严重时每 1~4 分钟发生 1 次。患者系早产,分娩时胎膜早破,新生儿评分 9 分,幼年生长发育正常。无神经精神疾病家族史。躯体检查无其他阳性发现。

诊断:Tourette 综合征。

四、儿童少年期情绪障碍

儿童少年期发生的情绪障碍可划分有两类。第一类是与成人相同的情绪障碍,如心境障碍、强迫障碍、惊恐障碍、广泛性焦虑障碍等;第二类特发于儿童期,或具有儿童患者特征的情绪障碍,如分离性焦虑,恐惧性焦虑障碍,社交焦虑障碍等。以下主要介绍第二类。

据国内调查儿童少年各类情绪问题发生率为 17.7%,女性多于男性,城市患病率高于农村。

笔记

(一) 病因

遗传易感素质，幼儿期养成的胆怯、敏感、过分依赖的心理特点，家长对儿童过分保护或过分严厉、苛求、粗暴等不当家庭教育方式，儿童患躯体疾病等因素均使儿童容易发生情绪问题。当儿童遇到一些心理应激因素，如初次上幼儿园、转学、受批评、学习负担过重、父母离异等促使发病。

(二) 临床表现

1. 儿童分离性焦虑障碍(separation anxiety disorder) 儿童与所依恋的对象离别时产生的过度焦虑情绪，并影响患者的正常生活、人际交往和学习。依恋对象多是患者的母亲，也可是祖父母、父亲、其他亲密抚养者或照管者。

多起病于6岁以前，表现为与依恋对象离别前过分担心依恋对象可能遇到伤害，或者一去不复返。过分担心依恋对象不在身边时将发生自己走失、被绑架、被杀害或住院等不良情况，甚至可能自己再也见不到亲人。每次离别时出现头痛、恶心、呕吐等躯体症状，或因害怕离别而不想上学，甚至拒绝上学。也可表现为离别时、离别后出现过度的情绪反应，如烦躁不安、哭喊、发脾气、痛苦、淡漠或社会性退缩。有的患者在没有依恋对象陪同情况下绝不外出活动，晚上没有依恋对象在身边时不愿意上床就寝，或反复出现与离别有关的噩梦，夜间多次惊醒。

2. 儿童恐惧性焦虑障碍(phobic anxiety disorder of childhood) 儿童持续性或反复发生对日常生活中某些客观物体事物和情境产生异常的恐惧情绪，并竭力回避这些事物和情境。恐惧超过了患者的心理发育年龄相当的程度，使患者的日常生活和社会功能严重受损。

多发生在学龄前儿童，表现为患者过分害怕某些事物和情境，但实际上这些事物和情境并不具有危险性，或者虽有一定危险性但患者所表现的恐惧大大超过了客观存在的危险程度。恐惧内容有：恐惧死亡、恐惧出血等身体损伤；恐惧自然环境中的动物(如蜘蛛、狗)、某种特殊事件或场景(如黑暗、雷电、风暴、高处、隧道、电梯、飞行等)。当患者面对恐惧对象时，表现极度恐惧的情绪，或哭闹，发脾气，可能伴有心跳加速、面色煞白、出汗、小便不能自主控制等自主神经功能紊乱，并竭力迅速远离恐惧对象。

3. 儿童社交焦虑障碍(social anxiety disorder) 患者对新环境或陌生人产生焦虑、恐惧情绪和回避行为。在新环境中，或与陌生人包括同龄人交往时，持续性紧张不安，过分害羞、尴尬，过分关注自己的行为。或进入新环境时感过分纠缠父母、尾随父母、与父母寸步不离，或哭喊、发脾气、不语、退缩、冷漠。可伴有出汗、面红、心悸、震颤腹泻、尿频等躯体焦虑，或头痛、身体不适等躯体症状。因此，患者极力回避所害怕的社交场景，拒绝面对陌生人，如上台发言、表演、上体育课、人多的地方。但是，患者与家人或熟悉者在一起时社交关系良好。

(三) 病程与预后

多数病程较短暂，一般不持续到成人期，预后良好。

(四) 诊断与鉴别诊断

患者有上述临床表现之一，病程持续一个月以上，达到严重干扰患者的正常生活、学习和社交活动的程度，排除广泛性发育障碍、精神分裂症、心境障碍、广泛性焦虑障碍以及其他原因所致焦虑和恐惧情绪，则可作出相应诊断。

(五) 治疗

治疗原则是心理治疗为主，一般不需要药物治疗。主要心理治疗方法有支持性心理治疗、家庭治疗和行为治疗。

在支持性心理治疗中应当耐心倾听患者诉说自己的内心体验，对患者的痛苦适当地表示同情，指导患者去适应环境，增强克服情绪障碍的信心。其次，尽量消除环境中的不良因素，避免太多的家庭和学校环境变迁。

笔记

家庭治疗首先了解家庭结构和功能，评估引起焦虑的家庭动力学原因，纠正患者与父母之

间的不良关系，改变家庭成员的不良教养方式，鼓励父母强化患者的独立行为。家庭治疗目的是让患者的父母尽量给予患者更多感情上的交流和支持。

对于特定性恐惧障碍和社交焦虑障碍可选用暴露治疗、系统脱敏治疗、示范学习治疗、阳性强化治疗等行为治疗方法。对于年长儿童也可配合认知治疗，通过纠正患者对恐惧事物或情境不恰当的认知，缓解焦虑情绪。

目前还没有任何药物具有治疗适应证。对于严重的患者，可酌情短时间使用苯二氮䓬类药物或具有抗焦虑作用的抗抑郁药物，如舍曲林、氟伏沙明。

【典型病例】

患者女性，7岁，2年级学生。因不愿与母亲分离片刻1个月就诊。1个月前父母因家务事吵架，母亲回到外祖母家去住了1夜。以后患者总怕母亲离开自己，上课时不安心，中午也要去母亲工作地方去看母亲。母亲怕耽误患者中午休息，不让患者中午去看自己，患者下午在课堂上突然哭泣起来，说自己很想念妈妈。最近一周拒绝上学，一步也不离开母亲，母亲多次保证自己再也不会离开患者了，但患者总不放心，担心母亲欺骗自己。围生期和幼年生长发育正常。6岁入学，成绩优秀，性格内向，胆小怕羞。无神经和精神疾病家族史。内科及神经系统检查无其他阳性发现。

诊断：儿童分离性焦虑障碍。

（郭兰婷）

【思考题】

1. 精神发育迟滞的诊断依据。
2. 儿童孤独症的临床表现及其与精神发育迟滞的鉴别。
3. 注意缺陷与多动障碍的主要临床表现。
4. 品行障碍的临床表现及治疗。
5. 抽动障碍三种临床类型的治疗方法。
6. 儿童少年情绪障碍的主要临床表现和治疗原则。

笔记

第十七章 躯体治疗

精神障碍的躯体治疗(somatotherapy)主要包括药物治疗和物理治疗。药物治疗是改善精神障碍、尤其是严重精神障碍的基本措施。物理治疗在精神障碍治疗中具有一席之地,而曾经广泛应用过的胰岛素休克治疗和神经外科疗法等现已限制使用或不再使用。

第一节 药物治疗概述

精神障碍的药物治疗是指通过应用精神药物来改变病态行为、思维或心境的一种治疗手段。由于对大脑及其障碍的了解有限,精神障碍的药物治疗仍然以对症性、经验性为主要特点。20 世纪 50 年代初,第一个治疗精神障碍的合成药物氯丙嗪的出现,开创了现代精神药物治疗的新纪元。目前,精神障碍的药物治疗学是临床医学领域内发展最为迅速的学科之一,品种繁多、结构各异以及靶点新异的各类新型精神药物正在不断开发上市。

精神药物(psychotropic drugs)在传统上按其临床作用特点分为:①抗精神病药物(antipsychotics drugs);②抗抑郁药物(antidepressants drugs);③心境稳定剂(mood stabilizers)或抗躁狂药物(antimanic drugs);④抗焦虑药物(anxiolytic drugs)。此外,还有用于儿童注意缺陷和多动障碍的精神振奋药(psychostimulants)和改善脑循环及改善神经细胞代谢的脑代谢药(nootropic drugs),将在相应章节中介绍。

精神药物是亲脂性化合物,易于肠道吸收和通过血 - 脑屏障,最终到达脑部而起作用。除锂盐外,多数精神药物血浆蛋白结合率高,过量中毒不易通过血液透析方法清除。精神药物主要通过肝脏代谢,导致极性增强、亲水性增加,有利于肾脏排泄。精神药物也可通过乳汁排泄,故服药的哺乳期妇女常需停止哺乳。肝脏的药物代谢酶(如细胞色素 P450 酶,英文缩写 CYP,有不同的亚型,如 CYP1A2、CYP2C19、CYP2D6 和 CYP3A4 等)的活性存在个体和种族差异,并且会受到某些合用药物的抑制或诱导,因此剂量的个体化和药物间的相互作用是临床合理用药的关键。一般来说,精神药物的半衰期较长,尤其在疾病稳定期或维持治疗期间,往往采用一日一次的给药方式即可。儿童和老年人代谢和排泄药物的能力低,药物清除半衰期可能延长,药物剂量应比成人适当减少。

除锂盐外,大部分精神药物的靶蛋白是内源性神经递质的受体或转运体。多数精神药物治疗指数高,用药安全,但锂盐的治疗指数低,安全性小,需要密切监测血中药物浓度。长期应用某些精神药物如苯二氮䓬类可导致耐受性,使药效下降。药物的药效学相互作用可以引发毒性不良反应。例如,单胺氧化酶抑制剂与三环抗抑郁药或选择性 5-HT 再摄取抑制剂合用,可以促发 5- 羟色胺综合征;抗精神病药物、抗胆碱能药物和三环抗抑郁药合用,可以引起胆碱能危象。

慢性疾病患者普遍对药物治疗依从性差,精神障碍患者更是如此。培养良好的行医模式,掌握精神药物治疗的原则,提高患者和家属对服药必要性的认识,减少药物不良反应的发生以及使用新一代药物或长效制剂,是解决依从性差的有效手段。

第二节 抗精神病药物

笔记

抗精神病药物(antipsychotic drugs)主要用于治疗精神分裂症、躁狂发作和其他具有精神病

性症状的精神障碍。抗精神病药物不宜称为抗精神分裂症药物。

一、分　类

（一）第一代抗精神病药

又称神经阻滞剂（neuroleptics）、传统抗精神病药、典型抗精神病药，或称多巴胺受体阻滞剂。其主要药理作用为阻断中枢多巴胺 D_2 受体，治疗中可产生锥体外系副作用和催乳素水平升高。代表药物为氯丙嗪、氟哌啶醇等。第一代抗精神病药物可进一步分为低、中、高效价三类。低效价类以氯丙嗪为代表，镇静作用强、抗胆碱能作用明显、对心血管和肝脏毒性较大、锥体外系副作用较小、治疗剂量较大；中效价类和高效价类分别以奋乃静和氟哌啶醇为代表，抗幻觉妄想作用突出、镇静作用较弱、对心血管和肝脏毒性小、锥体外系副作用较大、治疗剂量较小。

（二）第二代抗精神病药

又称非传统抗精神病药、非典型抗精神病药、新型抗精神病药物等。第二代药物在治疗剂量时，较少产生锥体外系症状，但少数药物催乳素水平升高仍明显。按药理作用分为四类：①5-羟色胺和多巴胺受体拮抗剂（serotonin-dopamine antagonists，SDAs），如利培酮、奥氮平、喹硫平、齐拉西酮等；②多受体作用药（multi-acting receptor targeted agents，MARTAs），如氯氮平；③选择性多巴胺 D_2/D_3 受体拮抗剂，如氨磺必利；④多巴胺受体部分激动剂，如阿立哌唑。

抗精神病药物的化学结构分类对药物开发和临床应用均有意义。如果某个抗精神病药物在充足剂量、充足疗程下效果不佳，则可以换用不同化学结构的药物。化学结构分类见表 17-1。

表 17-1　常用抗精神病药物的分类和剂量范围

分类及药名	剂量范围（mg/d）*	氯丙嗪等效剂量（mg）**	半衰期（小时）
第一代抗精神病药物			
吩噻嗪类（phenothiazines）			
氯丙嗪（chlorpromazine）	300~600	100	24
硫利达嗪（thioridazine）	300~600	100	24
奋乃静（perphenazine）	16~64	10	10
三氟拉嗪（trifluoperazine）	15~50	5	24
氟奋乃静（fluphenazine）	5~20	2	33
癸氟奋乃静（fluphenazine decanoate）	12.5~50mg/2 周	(5)	
硫杂蒽类（thioxanthenes）			
氯普噻吨（chlorprothixene）	300~600	100	30
丁酰苯类（butyrophenones）			
氟哌啶醇（haloperidol）	5~20	2	21
癸氟哌啶醇（haloperidol decanoate）	50~200mg/4 周	(20)	
五氟利多（penfluridol）	20~120mg/ 周	(10)	
苯甲酰胺类（benzamides）			
舒必利（sulpiride）	600~1200	200	8

笔记

续表

分类及药名	剂量范围(mg/d)*	氯丙嗪等效剂量(mg)**	半衰期(小时)
二苯氧氮平类(dibenzoxazepine)			
洛沙平(loxapine)	30~100	10	4
第二代抗精神病药物			
苯异噁唑类(benzisoxazole)			
利培酮(risperidone)	2~8	(1)	24
利培酮微球(risperidone for depot suspension)	25~50mg/2 周		
帕潘立酮(paliperidone)	3~12	(1.5)	(缓释片)
棕榈酸帕利哌酮(paliperidone palmitate)	39~234mg/4 周		
苯异硫唑类(benzisothiazole)			
齐拉西酮(ziprasidone)	80~160	(40)	7
二苯二氮䓬类(dibenzodiazepines)			
氯氮平(clozapine)	150~600	(50)	12
奥氮平(olanzapine)	10~20	(5)	33
二苯硫氮䓬类(dibenzothiazepine)			
喹硫平(quetiapine)	300~750	(100)	6
苯甲酰胺类(benzamides)			
氨磺必利(amisulpride)	400~1200	(200)	12
喹喏酮类(quinolinone)			
阿立哌唑(aripiprazole)	10~30	(5)	75

* 剂量范围主要参考美国精神病学会《Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Schizophrenia, Second Edition》(2010)。** 相对于氯丙嗪 100mg 的等效剂量,即效价的通俗表述,括号内为估计值供参考

二、作用机制

目前可用的抗精神病药物几乎都是阻断脑内多巴胺受体(尤其是多巴胺 D_2 受体)而具有抗精神病作用。大致地说,传统抗精神病药(尤其是吩噻嗪类)主要有四种受体阻断作用,包括 D_2、肾上腺素能的 α_1、胆碱能的 M_1 和组胺能的 H_1 受体。新一代抗精神病药在阻断多巴胺 D_2 受体基础上,还通过阻断脑内 5- 羟色胺受体(主要是 5-HT_{2A} 受体),增强抗精神病作用、减少多巴胺受体阻断的副作用。

抗精神病药物的几个主要受体的阻断作用特点分述如下:①多巴胺受体阻断作用:主要是阻断 D_2 受体。脑内多巴胺能系统有四条投射通路,其中中脑边缘通路与抗幻觉妄想等抗精神病作用有关;中脑皮质通路与药源性阴性症状和抑郁有关;黑质纹状体通路与锥体外系副作用有关;下丘脑至垂体的结节漏斗通路与催乳素水平升高导致的副作用有关。② 5- 羟色胺受体阻断作用:主要是阻断 5-HT_{2A} 受体。5-HT 阻断剂具有潜在的抗精神病作用,5-HT_2/D_2 受体阻断比值高者,锥体外系症状发生率低并能部分改善阴性症状。③肾上腺素受体阻断作用:主要是阻断 α_1 受体。可产生镇静作用以及体位性低血压、心动过速、性功能减退、射精延迟等副作用。④胆碱受体阻断作用:主要是阻断 M_1 受体。可产生多种抗胆碱能副作用,如口干、便秘、排尿困难、视物模糊、记忆障碍等。⑤组胺受体阻断作用:主要是阻断 H_1

笔记

受体。可产生过度镇静和体重增加的副作用。此外，多巴胺受体部分激动剂如阿立哌唑，对于多巴胺功能亢进的脑区发挥拮抗作用，而对于多巴胺功能低下的脑区则起到一定的激动作用。

抗精神病药物的药理作用广泛，除了上述与受体阻断有关的作用外，还具有加强其他中枢抑制剂的效应、镇吐、降低体温、诱发癫痫以及对心脏和血液系统的影响等作用。

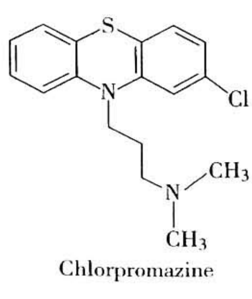
Box 17-1 起源于吩噻嗪的精神药物开发

吩噻嗪类药物的母核在十九世纪后期合成，20世纪30年代用作驱虫兽药。人们发现其衍生物异丙嗪具有抗组胺和镇静作用。在寻找其他抗组胺药物过程中，氯丙嗪由法国Rhone-Poulenc-Specia实验室合成出来。它的抗组胺作用弱，但在麻醉和外科中发现其具有强镇静作用。它引起人工冬眠，即安静、对环境和创伤明显的漠视、失去体温调控但保留意识和精神功能。1952年，精神病学家把氯丙嗪试用于躁狂表现的精神病患者，发现该药具有独特的镇静作用以及不影响意识的抗精神病活性，不久被专门应用于精神分裂症患者。此后，其他具有抗精神病作用的吩噻嗪类药物相继被合成、开发和上市。这类药物的多巴胺受体阻断特点与抗精神病及致锥体外系反应作用有关，但同时具备的抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能等作用，除了与非特异性镇静作用有关外，还导致多种药物不良反应，如胆碱能副作用、体位性低血压、过度镇静、肥胖以及对心脏、肝脏的毒性作用等。

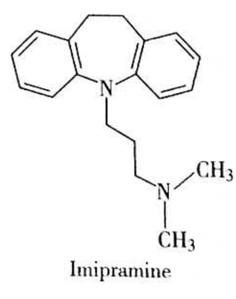
第一个合成的三环类抗抑郁药丙米嗪是在吩噻嗪的化学结构基础上改造而来，最早用于精神分裂症的治疗，结果是精神分裂症未得到改善，却提高了情绪，1957年开始应用于抑郁症的临床治疗。其他具有抗抑郁活性的三环或四环类抗抑郁药随后陆续开发上市。三环类抗抑郁药是通过抑制5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取起到抗抑郁作用。与吩噻嗪类似，它同时具有抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能活性，临床上也表现出胆碱能副作用、体位性低血压、过度镇静、肥胖以及对心脏、肝脏的毒性作用，甚至比吩噻嗪更为多见和严重。如果这两类药物合用，会大大增加相关副作用的出现，并且更易于导致严重的心脏、肝脏毒性。

在开发新的三环类抗抑郁药的过程中，合成出氯氮平，最初试用于抑郁症的治疗，发现其抗抑郁作用不强，却有强的抗精神病活性。由于化学结构上的渊源和相似，氯氮平也具有强的抗胆碱能、抗肾上腺素能及抗组胺能等作用所导致的相关不良反应。现有的抗精神病药中，氯氮平受体阻断作用最为复杂，安全性差，但抗精神病疗效方面是设计和开发新一代抗精神病药的化学结构或治疗靶点的最佳参照，并且已经成功开发出安全性更好、疗效相当的新型抗精神病药利培酮、奥氮平和喹硫平等。随着对氯氮平作用机制的进一步探明，将来有可能开发出更为安全有效的抗精神病药物，从而造福于精神病患者。

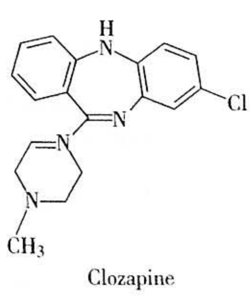
氯丙嗪、丙咪嗪和氯氮平的化学结构见下图：



Chlorpromazine



Imipramine



Clozapine

笔记

三、临床应用

抗精神病药物的治疗作用可以归于三个方面:①抗精神病作用,即抗幻觉、妄想作用(治疗阳性症状)和激活作用(治疗阴性症状和认知缺陷);②非特异性镇静作用;③预防疾病复发作用。

(一)适应证与禁忌证

抗精神病药物主要用于治疗精神分裂症和预防精神分裂症的复发,控制躁狂发作,还可以用于其他具有精神病性症状的非器质性或器质性精神障碍。

严重的心血管疾病、肝脏疾病、肾脏疾病以及有严重的全身感染时禁用,甲状腺功能减退和肾上腺皮质功能减退、重症肌无力、闭角型青光眼、既往同种药物过敏史也禁用。白细胞过低、老年人、妊娠妇女和哺乳期妇女等应慎用。每一药物的应用应参照药品说明书中的禁忌证。

(二)用法和剂量

1. 药物的选择 药物的选择主要取决于副作用的差别,第一代药物锥体外系反应多见,第二代药物中部分药物体重增加更为突出,见表17-2。在剂量充足情况下,抗精神病药物间的治疗效应没有多少差异。常用抗精神病药物的剂量范围见表17-1。兴奋躁动者宜选用镇静作用强的抗精神病药物或采用注射制剂治疗。如果患者无法耐受某种药物,可以换用其他类型的药物。目前,第二代抗精神病药物在临床应用中有取代传统药物的趋势。

长效制剂有利于解决患者的服药不合作的问题,从而减少复发,但发生迟发性运动障碍可能性较大。

表17-2 常用抗精神病药物的主要不良反应

药名	锥体外系反应	催乳素升高	体重增加	血糖异常	血脂异常	QTc延长	镇静作用	低血压	抗胆碱作用
第一代抗精神病药物									
氯丙嗪(低效价)	+	++	++	+	+	++	++	+++	+++
奋乃静(中效价)	++	++	+	+	+	0	+	++	++
氟哌啶醇(高效价)	+++	+++	0	0	0	0	0	+	0
第二代抗精神病药物									
利培酮	++	+++	++	++	++	+	+	+	0
帕潘立酮	+	+++	+	+	+	0	0	0	0
齐拉西酮	+	+	0	0	0	++	0	0	0
氯氮平	0	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++
奥氮平	+	0	+++	+++	+++	0	+	+	++
喹硫平	0	0	++	++	++	0	++	++	0
氨磺必利	+	+++	+	+	+	0	0	0	0
阿立哌唑	+	0	0	0	0	0	+	0	0

0=没有或罕见,+=轻度或偶见,++=中度或有时可见,+++=严重或多见。主要参考美国精神病学会《Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Schizophrenia,Second Edition》(2010) 和 Garder DM 等 Modern antipsychotic drugs:a critical overview(CMAJ,2005)

2. 急性期的治疗 用药前必须排除禁忌证,做好常规体格和神经系统检查以及血常规、血生化(尤其是血钾和肝肾功能)和心电图检查。首次发作、首次起病或复发、病情加剧患者的治疗,均应视为急性期治疗。此时患者往往以兴奋躁动、幻觉妄想、联想障碍、行为怪异以及敌对攻击等症状为主。

笔记

对于合作的患者,给药方法以口服为主。多数情况下,尤其症状较轻者,通常采用逐渐加量

法。一般1周内逐步加至有效治疗剂量。急性症状在有效剂量治疗2~4周后可开始改善，多数患者4~8周症状可得到充分缓解。如剂量足够，治疗4~6周无效或疗效不明显者，可考虑换药。在症状获得较为彻底缓解的基础上，仍要继续以急性期有效剂量巩固治疗至少6月，然后可以缓慢减量进入维持治疗。以利培酮为例，多从1mg每日1次开始，逐渐增加剂量，如无严重副作用，1周内加至治疗剂量2~6mg/d，复发患者多需较大剂量。出现疗效后，如药物副作用能够耐受则继续原有效剂量巩固治疗。待病情充分缓解至少6个月后，再以每6个月减1/5的速率缓慢减至维持剂量，最终利培酮维持剂量不低于2mg/d。剂量应结合每个患者的具体情况实行个体化治疗。门诊患者的用药应注意加量缓慢、总日量相对小。老年、儿童和体弱患者的用量参照药物剂量范围酌情减少。

对于兴奋躁动较严重、不合作或不肯服药的患者，常采用注射给药。注射给药应短期应用，注射时应固定好患者体位，避免折针等意外，并采用深部肌内注射。通常使用氟哌啶醇或氯丙嗪。一般来说，肌注氟哌啶醇5~10mg或氯丙嗪50~100mg，必要时24小时内每6~8小时重复一次，也可以采用静脉注射或静脉滴注给药。患者应卧床护理，出现肌张力障碍可以注射抗胆碱能药物东莨菪碱0.3mg来对抗。

由于治疗的目的是使患者安静，也可以应用苯二氮䓬类药物如氯硝西泮或地西泮注射给药，可与抗精神病药物注射交替进行，从而可以减少合用的抗精神病药物剂量。

3. 维持治疗 抗精神病药物的长期维持治疗可以显著减少精神分裂症的复发。有资料表明，持续2年的维持治疗可以将精神分裂症患者的复发率降至40%，而2年的安慰剂对照治疗却有80%的精神分裂症患者复发。维持剂量通常比治疗剂量低，传统药物的维持剂量可以缓慢逐渐减至治疗剂量的1/2或不少于300mg的氯丙嗪等效剂量；除氯氮平外，新一代药物安全性提高，可以采用急性期有效剂量或略低剂量维持治疗。临床研究表明，过低的维持剂量与安慰剂一样仍有较高的复发率。由于典型的精神分裂症是一种慢性持续性疾病，多数患者尤其是反复发作、经常波动或缓解不全的患者需要无限期或终身治疗。对于首发的、缓慢起病的患者，维持治疗时间至少5年；急性发作、缓解迅速彻底的患者，维持治疗时间可以相应较短。最终，只有不足1/5的患者有可能停药。

长效制剂在维持治疗上有一定的优势，只要1~4周给药一次，从而减轻了给药负担，并且肌注能保证药物进入体内起到治疗作用。

四、不良反应和处理

鉴于抗精神病药物具有许多药理作用，所以副作用较多，特异质反应也常见。处理和预防药物的不良反应与治疗原发病同等重要。

（一）锥体外系反应

系传统抗精神病药物治疗最常见的神经系统副作用，包括4种表现：

1. 急性肌张力障碍(acute dystonia) 出现最早，男性和儿童比女性更常见。呈现不由自主的、奇特的表现，包括眼上翻、斜颈、颈后倾、面部怪相和扭曲、吐舌、张口困难、角弓反张和脊柱侧弯等。常去急诊部门就诊，易误诊为破伤风、癫痫、分离障碍等，服抗精神病药物史常有助于确立诊断。处理：肌注东莨菪碱0.3mg或异丙嗪25mg可即时缓解。有时需减少药物剂量，加服抗胆碱能药如盐酸苯海索，或换服锥体外系反应低的药物。

2. 静坐不能(akathisia) 在治疗1~2周后最为常见，发生率约为20%。表现为无法控制的激越不安、不能静坐、反复走动或原地踏步。易误诊为精神病性激越或精神病加剧，故而错误地增加抗精神病药剂量，而使症状进一步恶化。处理：苯二氮䓬类药和β-受体阻滞剂如普萘洛尔等有效，而抗胆碱能药通常无效。有时需减少抗精神病药剂量，或选用锥体外系反应低的药物。

3. 类帕金森症(parkinsonism) 最为常见。治疗的最初1~2个月发生，发生率可高达56%。

笔记

女性比男性更常见，老年患者常见并因淡漠、抑郁或痴呆而误诊。表现可归纳为：运动不能、肌张力高、震颤和自主神经功能紊乱。最初始的形式是运动过缓，体征上主要为手足震颤和肌张力增高，严重者有协调运动的丧失、僵硬、佝偻姿势、慌张步态、面具脸、粗大震颤、流涎和皮脂溢出。处理：服用抗胆碱能药物盐酸苯海索，抗精神病药物的使用应缓慢加药或使用最低有效剂量。

没有证据表明常规应用抗胆碱能药物会防止锥体外系症状发展，反而易发生抗胆碱能副作用。如果给予抗胆碱能药物，应该在2~3个月后逐渐停用。常用的抗胆碱能药物是盐酸苯海索(安坦)，剂量范围2~12mg/d。

4. 迟发性运动障碍(tardive dyskinesia，TD) 多见于持续用药几年后，极少数可能在几个月后发生。用药时间越长，发生率越高。女性稍高于男性，老年和脑器质性患者中多见。TD是以不自主的、有节律的刻板式运动为特征。其严重程度波动不定，睡眠时消失、情绪激动时加重。TD最早体征常是舌或口唇周围的轻微震颤或蠕动。处理：关键在于预防、使用最低有效剂量或换用锥体外系反应低的药物。异丙嗪和银杏叶提取物可能具有一定改善作用。抗胆碱能药物会促进和加重TD，应避免使用。早期发现、早期处理有可能逆转TD。

（二）其他中枢神经系统不良反应

1. 恶性综合征(malignant syndrome) 是一种少见的、严重的不良反应。临床特征是：意识波动、肌肉强直、高热和自主神经功能不稳定。最常见于氟哌啶醇、氯丙嗪和氟奋乃静等药物治疗时。药物加量过快、用量过高、脱水、营养不足、合并躯体疾病以及气候炎热等因素，可能与恶性综合征的发生、发展有关。可以发现肌酸磷酸激酶(CPK)浓度升高，但不是确诊的指征。处理是停用抗精神病药物，给予支持性治疗。可以使用肌肉松弛剂丹曲林(dantrolene)和促进中枢多巴胺功能的溴隐亭治疗。

2. 癫痫发作 抗精神病药物能降低抽搐阈值而诱发癫痫，多见于氯氮平、氯丙嗪和硫利达嗪治疗时。氟哌啶醇和氟奋乃静等在治疗伴有癫痫的精神病患者中可能较为安全。

（三）自主神经的不良反应

抗胆碱能的副作用表现为：口干、视力模糊、排尿困难和便秘等。硫利达嗪、氯丙嗪和氯氮平等多见，氟哌啶醇、奋乃静等少见。严重反应包括尿潴留、麻痹性肠梗阻和口腔感染，尤其是抗精神病药物合并抗胆碱能药物及三环类抗抑郁药物治疗时更易发生。α肾上腺素能阻滞作用表现为：体位性低血压、反射性心动过速以及射精的延迟或抑制。体位性低血压在治疗的头几天最为常见，氯丙嗪肌内注射时最容易出现。患者由坐位突然站立或起床时可以出现晕厥无力、摔倒或跌伤。嘱咐患者起床或起立时动作要缓慢。有心血管疾病的患者，剂量增加应缓慢。处理：让患者头低脚高位卧床，严重病例应输液并给予去甲肾上腺素、间羟胺等升压，禁用肾上腺素。

（四）代谢内分泌的不良反应

体重增加多见，与食欲增加和活动减少有关。机制较复杂，包括组胺受体阻断以及通过下丘脑机制中介的糖耐量和胰岛素释放的改变。患者应节制饮食。氯氮平、奥氮平等体重增加最为常见，并能影响体内的糖脂代谢，甚至诱发糖尿病，因此需要定期监测体重、血糖和血脂。氟哌啶醇、奋乃静、阿立哌唑、齐拉西酮等的体重增加作用较少。

催乳素分泌增加多见，雌激素和睾酮水平的变化也有报道，妇女中常见泌乳、闭经和性快感受损。吩噻嗪类药物可以产生妊娠试验假阳性。男性较常见性欲丧失、勃起困难和射精抑制。生长激素水平降低，但在用吩噻嗪或丁酰苯类药物维持治疗的儿童中未见生长发育迟滞。抗利尿激素异常分泌也有报道。

（五）精神方面的不良反应

笔记

许多抗精神病药物产生过度镇静，这种镇静作用通常很快因耐受而消失。头晕和迟钝常是

由于体位性低血压引起。舒必利、奋乃静、三氟拉嗪、氟奋乃静、利培酮和阿立哌唑有轻度激活或振奋作用，可以产生焦虑、激越。抗胆碱能作用强的抗精神病药物如氯氮平、氯丙嗪等较易出现撤药反应，如失眠、焦虑和不安，应予注意。

药物对精神分裂症患者认知功能的影响与疾病本身的认知缺陷交织在一起。镇静作用较强的吩噻嗪类倾向于抑制精神运动和注意，但一般不影响高级认知功能。如果加上抗胆碱能药物，记忆功能可能暂时受影响。

抗精神病药物引起的抑郁主要表现为快感缺失，尤其见于多巴胺阻断作用强传统药物。但是，不论是否用药，精神分裂症患者都可以出现明显的情感波动。精神分裂症发病初期和恢复期均可出现抑郁症状，自杀在精神分裂症中并不少见。锥体外系副作用，如运动不能可能被误认为是抑郁。

（六）QT 间期延长与心源性猝死

某些抗精神病药尤其是硫利达嗪可导致心电图的 QT 间期延长（奎尼丁样作用）等，罕见的严重者可出现尖端扭转性心律失常，极少数可能发展成为室颤或猝死。机制可能是改变心肌层中钾通道的结果。在老年人中，药物引起的心律失常更易危及生命。密切关注心电图 QT 间期的变化以及及时发现和纠正低钾血症[尤其是兴奋激越和（或）进食进水少的新入院患者]，有可能降低抗精神病药物的猝死风险。近年报道显示，服用抗精神病药人群的心源性猝死风险是未用药人群的 2 倍，年猝死率达 2.9‰。精神分裂症患者的死亡构成比中，大约 2/3 是因心血管疾病死亡，其风险也是普通人群的 2 倍。精神分裂症患者中，肥胖、代谢综合征、糖尿病和心血管病的患病率是一般人群的 2~3 倍。患者不良的生活方式以及遗传素质引发的糖脂代谢紊乱是心血管疾病危险因素，服用抗精神病药物引起的体重增加、糖脂代谢异常和 QT 间期延长加重了以上风险。

（七）其他不良反应

抗精神病药物还有许多不常见的不良反应。抗精神病药对肝脏的影响常见的为谷丙转氨酶（ALT）升高，多为一过性、可自行恢复，一般无自觉症状，轻者不必停药，合并护肝治疗；重者或出现黄疸者应立即停药，加强护肝治疗。胆汁阻塞性黄疸罕见，有时可以同时发生胆汁性肝硬化。其他罕见的变态反应包括药疹、伴发热的哮喘、水肿、关节炎和淋巴结病。严重的药疹可发生剥脱性皮炎，应立即停药并积极处理。氯丙嗪等吩噻嗪可以在角膜、晶状体和皮肤上形成紫灰色素沉着，阳光地带和女性中多见。

粒细胞缺乏罕见，氯氮平发生率较高，氯丙嗪和硫利达嗪有偶发的病例。其他抗精神病药物尚未见报道。如果白细胞计数低，应避免使用氯氮平、氯丙嗪、硫利达嗪等，并且应用这些药物时应常规定期监测血象。

（八）过量中毒

精神分裂症患者常常企图服过量抗精神病药物自杀。意外过量见于儿童。抗精神病药物的毒性比巴比妥和三环类抗抑郁剂低，死亡率低。过量的最早征象是激越或意识混浊。可见肌张力障碍、抽搐和癫痫发作。脑电图显示突出的慢波。常有严重低血压以及心律失常、低体温。抗胆碱能作用（尤其是硫利达嗪）可使预后恶化；毒扁豆碱可用作解毒药。由于过量药物本身的抗胆碱能作用，锥体外系反应通常不明显。治疗基本上是对症性的。大量输液，注意维持正常体温，应用抗癫痫药物控制癫痫。由于多数抗精神病药物蛋白结合率较高，血液透析作用有限。抗胆碱能作用使胃排空延迟，所以过量数小时后都应洗胃。由于低血压是 α 和 β 肾上腺素能受体的同时阻断，只能用作用于 α 受体的升压药如间羟胺和去甲肾上腺素等升压，禁用肾上腺素。

笔记

五、药物间的相互作用

抗精神病药物可以增加三环类抗抑郁药的血药浓度、诱发癫痫、加剧抗胆碱副作用；可以加重抗胆碱药的抗胆碱副作用；可以逆转肾上腺素的升压作用；可以减弱抗高血压药胍乙啶的降压作用，增加 β 受体阻断剂及钙离子通道阻断剂的血药浓度而导致低血压；可以加强其他中枢抑制剂如酒精以及利尿剂的作用。

抗酸药影响抗精神病药物吸收。吸烟可以降低某些抗精神病药如氯氮平的血药浓度。卡马西平通过诱导肝脏药物代谢酶，明显降低氟哌啶醇、氯氮平血浆浓度而使精神症状恶化，或增加氯氮平发生粒细胞缺乏的危险性。某些选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs），如氟西汀、帕罗西汀和氟伏沙明抑制肝脏药物代谢酶，增加抗精神病药物的血药浓度，导致不良反应发生或加剧。

六、常用抗精神病药物

药物的使用频率在不同时期和不同地区有所区别。目前，新一代抗精神病药物的使用在发达国家和我国的发达地区已占据主导地位。

1. **氯丙嗪**（chlorpromazine） 多为口服给药，也有注射制剂用于快速有效地控制患者的兴奋和急性精神病性症状。较易产生体位性低血压、锥体外系反应、抗胆碱能反应（如口干、便秘、心动过速等）、催乳素水平升高以及皮疹。

2. **奋乃静**（perphenazine） 自主神经副作用较少。适用于老年或伴有脏器（如心、肝、肾、肺）等躯体疾病患者。主要副作用为锥体外系症状。

3. **氟哌啶醇**（haloperidol） 注射剂常用于处理精神科的急诊问题。也适用于老年或伴有躯体疾患的兴奋躁动的精神病患者。小剂量也可用于治疗儿童抽动秽语综合征。主要副作用为锥体外系症状。长效制剂锥体外系副作用较口服用药轻。

4. **五氟利多**（penfluridol） 为口服长效制剂，每周给药一次。该药碾碎后易溶于水，无色无味，给药方便，在家属协助下常用于治疗不合作患者。主要副作用为锥体外系症状，少数患者可发生迟发性运动障碍和抑郁。

5. **舒必利**（sulpiride） 治疗精神分裂症需要较高剂量。静脉滴注可以用于缓解患者的紧张症性精神运动迟滞。主要副作用为引起高催乳素血症等内分泌变化，如体重增加、泌乳、闭经、性功能减退，锥体外系反应少见。

6. **氯氮平**（clozapine） 推荐用于治疗难治性、伴自杀或无法耐受锥体外系反应的精神分裂症患者。易出现体位性低血压、过度镇静，故起始剂量宜低。粒细胞缺乏症发生几率大约为 1%，国外报道的死亡率为 0.13‰。体重增加、心动过速、便秘、流涎等多见。此外还可见体温升高、癫痫发作、心肌炎和恶性综合征。该药几乎不引起锥体外系反应及迟发性运动障碍。临床使用中应进行血常规、体重、血糖和血脂监测。目前，尽管氯氮平在国内使用仍广泛，但国内外专家主张慎用。

7. **利培酮**（risperidone）**和帕利哌酮**（paliperidone） 利培酮是氟哌啶醇与 5-HT_{2A} 阻滞剂利坦色林化合而成的新型药物，有口服片剂和水剂以及长效注射剂。其活性代谢物 9- 羟利培酮即帕利哌酮已作为新型抗精神病药开发上市，并有长效注射剂。对精神分裂症疗效较好。主要不良反应为激越、失眠以及高催乳素血症等，较大剂量可出现锥体外系反应。

8. **奥氮平**（olanzapine） 化学结构和药理作用与氯氮平类似，但对血象无明显影响。对精神分裂症疗效较好。主要副作用为体重增加、思睡、便秘等，锥体外系反应少见。临床使用中应进行体重、血糖和血脂监测。

笔记

9. **喹硫平**（quetiapine） 与奥氮平类似也是氯氮平化学结构改造而来。对精神分裂症阳性

症状的治疗作用较弱，对情感症状也有一定疗效。几乎不引起锥体外系反应及迟发性运动障碍。主要副作用是嗜睡、体位性低血压等。

10. 齐拉西酮(ziprasidone)　对精神分裂症疗效肯定，可能对精神分裂症阴性症状和情感症状的疗效略有优势。几乎不引起体重增加，锥体外系反应少见。临床应用中应注意监测心电图QT间期。需与食物同服提高生物利用度。

11. 阿立哌唑(aripiprazole)　目前唯一用于临床的多巴胺 D_2 受体的部分激动剂。治疗精神分裂症的疗效与氟哌啶醇相当，其激活作用有利于改善阴性症状和精神运动性迟滞，但用药初期易导致激越、焦虑副作用。几乎不影响体重，极少发生锥体外系症状。

12. 氨磺必利(amisulpride)　舒必利的衍生物，副作用与其类似。对精神分裂症的疗效较好，低剂量改善阴性症状，高剂量对幻觉妄想等效果明显。

第三节　抗抑郁药物

抗抑郁药物(antidepressant drugs)是一类治疗各种抑郁状态的药物，但不会提高正常人情绪。这类药物不仅能治疗各类抑郁症，而且对焦虑、惊恐、恐惧、强迫、疑病及慢性疼痛等都有一定疗效。

抗抑郁药物根据化学结构及作用机制的不同分为以下几类：①选择性5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)；②5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(serotonin norepinephrine reuptake inhibitors, SNRIs)；③去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂(norepinephrine dopamine reuptake inhibitors, NDRIs)；④选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂(noradrenaline reuptake inhibitors, NRIs)；⑤5-羟色胺阻滞和再摄取抑制剂(serotonin antagonist and reuptake inhibitors, SARIs)；⑥ α_2 肾上腺素受体阻滞剂或去甲肾上腺素能及特异性5-羟色胺能抗抑郁药(noradrenergic and specific serotonergic antidepressant, NaSSA)；⑦褪黑素能抗抑郁药(melatonergic antidepressant)；⑧三环类抗抑郁药(tricyclic antidepressants, TCAs)，包括在此基础上开发出来的杂环或四环类抗抑郁药；⑨单胺氧化酶抑制剂(monoamine oxidase inhibitors, MAOIs)。TCAs 和 MAOIs 属传统抗抑郁药物，其他均为新型抗抑郁药物。

抗抑郁药物的作用机制，除褪黑素受体激动剂外，均以增强中枢单胺神经递质系统功能为主。中枢单胺神经递质包括吲哚胺类的5-羟色胺(5-HT)以及儿茶酚胺类的去甲肾上腺素(NE)和多巴胺(DA)。TCAs、SSRIs、SNRIs、NDRIs、NRIs 和 SARIs 是阻滞1种或2种单胺神经递质的胞体膜和突触前膜上的转运体，增加胞体间隙和突触间隙相应递质浓度；这些抗抑郁药物阻滞5-HT、NE 和 DA 再摄取的作用是有差异的。进一步的研究发现，抗抑郁药物对递质再摄取的抑制作用是立即发生的，而长期用药后则可以降低受体的敏感性(下调作用)，这与抗抑郁药物的临床效应滞后(用药2~3周后起效)密切相关。如5-HT再摄取的抑制首先是增加胞体部位突触间隙内源性5-HT浓度，通过下调突触前胞体膜上的 $5\text{-}HT_{1A}$ 受体，增加末梢释放5-HT，进而下调突触后膜受体，最终达到抗抑郁作用。此外，MAOIs 是抑制单胺氧化酶，减少突触前膜以及突触间隙的单胺递质失活；α_2 肾上腺素受体阻滞剂则是阻滞突触前 α_2 自身受体，促进神经末梢 NE 和5-HT的释放。

传统抗抑郁药物 TCAs 和 MAOIs 由于毒副作用使其应用受到一定限制；新型抗抑郁药物与传统药物相比疗效相当，毒副作用小，使用安全。除 MAOIs 只作为二线药物外，SSRIs、其他递质机制的新型抗抑郁药以及 TCAs 均可作为一线抗抑郁药。常用的抗抑郁药物见表17-3。抗抑郁药物经常需要与其他药物联合使用，因此药物间相互作用是临床合理用药的关键问题，抗抑郁药物对细胞色素 P450 酶的影响见表17-4。

笔记

表 17-3 常用抗抑郁药物的分类和剂量范围

分类和药名	起始剂量(mg/d)	剂量范围(mg/d)
选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)		
氟西汀(fluoxetine)	20	20~60
帕罗西汀(paroxetine)	20	20~60
舍曲林(sertraline)	50	50~200
氟伏沙明(fluvoxamine)	50~100	100~300
西酞普兰(citalopram)	20	20~60
艾司西酞普兰(escitalopram)	10	10~20
5- 羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)		
文拉法辛(venlafaxine)	37.5~75	75~375
度洛西汀(duloxetine)	60	60~120
去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂(NDRIs)		
安非他酮(bupropion)	150	300~450
选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂(NRIs)		
瑞波西汀(reboxetine)	4	8~12
5- 羟色胺阻滞和再摄取抑制剂(SARIs)		
曲唑酮(trazodone)	150	150~300
α_2 肾上腺素受体阻滞剂		
米安色林(mianserine)	30	30~90
米氮平(mirtazapine, NaSSA)	15	15~45
褪黑素受体激动剂		
阿戈美拉汀(agomelatine)	25	25~50
三环类抗抑郁药(TCAs)		
丙米嗪(imipramine)	25~50	100~300
氯米帕明(clomipramine)	25~50	100~300
阿米替林(amitriptyline)	25~50	100~300
多塞平(doxepin)	25~50	100~300
马普替林(maprotiline)	75	100~225
单胺氧化酶抑制剂(MAOIs)		
吗氯贝胺(moclobemide)	150	300~600

主要参考美国精神病学会《Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder, Third Edition》(2010)

表 17-4 抗抑郁药物对细胞色素 P450 酶的抑制

	1A2	2C9	2C19	2D6	3A4
氟西汀	++	+	++	+++	+
帕罗西汀	+	+	+	+++	+
舍曲林	+	+	++	++	++
氟伏沙明	+++	++	++	+	++

笔记

续表

	1A2	2C9	2C19	2D6	3A4
西酞普兰	+		+	+	
艾司西酞普兰				++	
文拉法辛				+	+
度洛西汀				++	
安非他酮				+++	
米氮平	+				+
丙米嗪	+		+	+	+
阿米替林	+	+			

+++= 强抑制，++= 中度抑制，+= 弱抑制。主要参考美国精神病学会《Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder, Third Edition》(2010)

一、新型抗抑郁药物

目前常用的新型抗抑郁药物包括：①选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)；② 5- 羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(SNRIs)；③去甲肾上腺素和多巴胺再摄取抑制剂(NDRIs)；④选择性去甲肾上腺素再摄取抑制剂(NRIs)；⑤ 5- 羟色胺阻滞和再摄取抑制剂(SARIs)；⑥ α_2 肾上腺素受体阻滞剂或去甲肾上腺素能及特异性 5- 羟色胺能抗抑郁药(NaSSA)；⑦褪黑素能抗抑郁药。

(一) 选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂

选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)是 20 世纪 80 年代陆续开发并试用于临床的一类新型抗抑郁药物。目前常用于临床的 SSRIs 有 6 种：氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰和艾司西酞普兰。这类药物选择性抑制胞体膜和突触前膜对 5-HT 的回收，对 NE 影响很小，几乎不影响 DA 的回收。其中帕罗西汀、氟伏沙明有轻度的抗胆碱能作用。

适应证包括抑郁症、强迫症、惊恐症和贪食症等，但不同的 SSRIs 对不同靶症状的剂量、起效时间、耐受性和疗效不同，在强迫症和贪食症及减肥的治疗中剂量应较大。临床特点还有：抗抑郁作用与 TCAs 相当，但对严重抑郁的疗效可能不如 TCAs；半衰期长，多数只需每日给药 1 次，疗效在停药较长时间后才逐渐消失；心血管和抗胆碱副作用轻微，过量时较安全，前列腺肥大和青光眼患者可用。副作用主要包括恶心、腹泻、失眠、不安和性功能障碍，多数副作用持续时间短、一过性、可产生耐受；与其他抗抑郁药合并使用常常增强疗效，但应避免与 MAOIs 等合用，否则易致 5- 羟色胺综合征。

1. 氟西汀(fluoxetine) 适用于各种抑郁症、强迫症和贪食症等患者。半衰期最长，其活性代谢产物的半衰期可达 7~15 天。最理想的剂量是 20mg/d，随着剂量增加副作用也有所增加。对肝脏 CYP2D6 酶抑制作用较强，与其他有关药物合用时有所禁忌。

2. 帕罗西汀(paroxetine) 对伴焦虑的抑郁症以及惊恐症较适合。初始剂量为 20mg，根据情况每次加 10mg，间隔时间应不少于 1 周。停药太快有撤药反应，因此撤药应缓慢进行。和氟西汀一样，帕罗西汀对 CYP2D6 等酶的抑制作用也较强。

3. 舍曲林(sertraline) 适用于各种抑郁症和强迫症患者，包括儿童青少年患者。用药早期易产生焦虑或激活惊恐。抗抑郁的开始剂量为 50~100mg/d，可酌情加量。舍曲林对肝脏细胞色素 P450 酶抑制作用弱，故很少与其他药物发生配伍禁忌。

4. 氟伏沙明(fluvoxamine) 适用于各种抑郁症和强迫症患者，包括儿童青少年患者。有一定的睡眠改善作用，性功能障碍发生较少。日剂量大于 100mg 时可分为 2 次服用。氟伏沙明对肝脏 CYP1A2 等酶的抑制作用强，应注意相应的药物配伍禁忌。

笔记

5. 西酞普兰(citalopram)**和艾司西酞普兰**(escitalopram) 艾司西酞普兰是外消旋西酞普兰的左旋对映体,治疗作用相对于西酞普兰明显增强。适用于各种抑郁症或伴惊恐的抑郁症。常用剂量西酞普兰 20mg/ 日、艾司西酞普兰 10mg/ 日。两药对肝脏细胞色素 P450 酶的影响在 SSRIs 中最小,因此几乎没有药物配伍禁忌,安全性较强。

(二)非 SSRIs 的新型抗抑郁药物

1. 文拉法辛(venlafaxine) 该药具有剂量依赖性单胺药理学特征,低剂量仅有 5-HT 再摄取阻滞,中至高剂量有 5-HT 和 NE 再摄取阻滞,非常高的剂量有 5-HT、NE 和 DA 再摄取阻滞。起效较快。中至高剂量用于严重抑郁和难治性抑郁患者,低剂量时与 SSRIs 没有多大差别,可用于非典型抑郁。低剂量时副作用与 SSRIs 类似,如恶心、激越、性功能障碍和失眠;中至高剂量时副作用为失眠、激越、恶心以及头痛和高血压。撤药反应常见,如胃肠道反应、头晕、出汗等。

2. 度洛西汀(duloxetine) 和文拉法辛一样属于 5-HT 和 NE 双重再摄取抑制剂。中枢镇痛作用机制不明。除适用于严重抑郁外,还能改善慢性疼痛如糖尿病性周围神经痛。主要副作用包括胃部不适、头痛、口干、睡眠障碍、多汗、便秘、尿急和性功能障碍等,可见撤药反应。慢性酒中毒和肝功能不全者慎用,未经治疗的窄角型青光眼患者避免使用。

3. 安非他酮(bupropion) 又称布普品,NE 和 DA 双重再摄取抑制剂。既有 DA 再摄取抑制作用,又具有激动 DA 的特性,长期大剂量服用可使 β 肾上腺素受体下调。适用于双相抑郁、迟滞性抑郁、睡眠过多、用于认知缓慢或假性痴呆及对 5-HT 能药物无效或不能耐受者,还可用于注意缺陷障碍、戒烟、兴奋剂的戒断和渴求。常见的副作用有坐立不安、失眠、头痛、恶心和出汗。有诱发癫痫的报道。

4. 瑞波西汀(reboxetine) 系选择性 NE 再摄取抑制剂。尤其 SSRIs 治疗无效者可选用。主要副作用为口干、便秘、多汗、失眠、勃起困难、排尿困难、不安或体位性低血压等。老年患者对该药个体差异大、剂量不易掌握,因此不推荐用于老年患者。与抑制 CYP3A4 酶药物合用需慎重,青光眼、前列腺增生、低血压以及新近心血管意外者禁用。

5. 曲唑酮(trazodone) 药理作用既阻滞 5-HT 受体又选择性地抑制 5-HT 再摄取。该药通过 CYP2D6 酶介导生成代谢物 m- 氯苯哌嗪(mCPP)。适用于伴有焦虑、激越、睡眠以及性功能障碍的抑郁患者。5-HT 阻滞所致的副作用为嗜睡、视像存留(少见)和乏力。CYP2D6 缺乏或抑制时,mCPP 生成增多,导致头晕、失眠、激越、恶心等。初始用药出现激越和流感样症状,表明致焦虑的 mCPP 产生较多。镇静作用较强,还可引起阴茎勃起。换用或加用 SSRIs 需谨慎,缺乏 CYP2D6 酶者慎用。

6. 米安色林(mianserine)**和米氮平**(mirtazapine) 其药理作用主要是拮抗突触前 α_2 肾上腺素受体,以增加去甲肾上腺素能和 5- 羟色胺能的传递,还对 5-HT_2 和 H_1 受体具有阻断作用。因此,除抗抑郁作用外,还有较强的镇静和抗焦虑作用。有体重增加、过度镇静副作用,少有性功能障碍或恶心、腹泻。米安色林有引起粒细胞减少的报道,应监测血象。米氮平单用或与其他抗抑郁药联用可用于严重抑郁和难治性抑郁患者。

7. 阿戈美拉汀(agomelatine) 褪黑素能 M_1 和 M_2 受体的激动剂以及 5-HT_{2C} 受体的阻滞剂,是全新机制的新一代抗抑郁药。适用于成人抑郁症或严重抑郁的患者。起效较快,能改善睡眠质量和日间功能。没有撤药反应,不影响性功能、体重、心率或血压。禁用于肝功能损害或与 CYP1A2 酶强抑制剂如氟伏沙明和环丙沙星等联用。常见副作用为头痛、头晕、思睡或失眠、胃肠反应和转氨酶升高。

8. 其他药物 如植物贯叶连翘(即圣约翰草)提取物等新型抗抑郁药也用于临床。

二、传统抗抑郁药

笔记

传统抗抑郁药物包括:三环类抗抑郁药(TCAs)和在此基础上开发出来的杂环或四环类抗

抑郁药，以及单胺氧化酶抑制剂（MAOIs）。

（一）三环类抗抑郁药

三环类抗抑郁药（TCAs）是临床上治疗抑郁症的首选药之一。其中，丙米嗪是最早发现的具有抗抑郁作用的化合物，1957 年开始应用于临床。除了阻滞 NE 和 5-HT 再摄取起到治疗作用外，TCAs 作为吩噻嗪类传统抗精神病药的衍生物也具有胆碱能 M_1、去甲肾上腺素能 α_1 和组胺能 H_1 受体阻断作用，而且对心脏和肝脏的毒性增大。由于 TCAs 的治疗指数较为狭窄，药物间相互作用较为突出，治疗药物监测必要性较大。

1. 临床应用

（1）适应证和禁忌证：适用于治疗各类以抑郁症状为主的精神障碍，如内因性抑郁、恶劣心境障碍、反应性抑郁以及器质性抑郁等。对精神分裂症患者伴有的抑郁症状，治疗宜谨慎，TCAs 可能使精神病性症状加重或明显化。还可以用于治疗焦虑症、惊恐发作和恐惧症。小剂量丙米嗪可用于治疗儿童遗尿症，氯米帕明则常用于治疗强迫症。

严重心肝肾疾患、粒细胞减少、青光眼、前列腺肥大、妊娠头 3 个月禁用。癫痫和老年人慎用。

（2）药物的选择：丙米嗪（imipramine）镇静作用弱，适用于迟滞性抑郁以及儿童遗尿症。氯米帕明（clomipramine）和选择性 5-HT 再摄取抑制剂一样，既能改善抑郁也是治疗强迫症的有效药物。阿米替林（amitriptyline）镇静和抗焦虑作用较强，适用于激越性抑郁。多塞平（doxepin）抗抑郁作用较弱，但镇静和抗焦虑作用较强，常用于治疗恶劣心境障碍和慢性疼痛。马普替林（maprotiline）心肝毒性较少，以往常用于老年抑郁患者。

（3）用法和剂量：从小剂量开始，并根据副作用和临床疗效，用 1~2 周的时间逐渐增加到最大有效剂量。服用抗抑郁药物以后，患者的睡眠首先得到改善，抗抑郁疗效要在用药 2~4 周后出现。例如，丙米嗪应以 25~50mg/d 开始治疗，每日（甚至在更长时间内）增加 25mg，直到日剂量达到 100mg 左右。在决定进一步加大剂量前，患者应维持这一剂量大约 1 周。如果患者没有或只有轻微疗效，应在下一周把剂量增加到 100~200mg/d。如果仍没有进一步改善，应检测血药浓度，如剂量足够，治疗 6~8 周无效或疗效不明显者，可考虑换药。由于三环类抗抑郁药在体内的半衰期长，一般可以每日 1 次睡前服或以睡前剂量为主方式给药。这样可以避免白天患者的过度镇静和抗胆碱能副作用。

经过急性期的抗抑郁治疗，抑郁症状已缓解，此时应以有效治疗剂量继续巩固治疗 4~6 个月。随后进入维持治疗阶段。维持剂量通常低于有效治疗剂量，可视病情及副作用情况逐渐减少剂量，一般维持 6 个月或更长时间。最终，缓慢逐步减、停药物。反复频繁发作者应长期维持，起到预防复发作用。

2. 不良反应及其处理 三环抗抑郁药的大多数不良反应较轻，但有时也足以影响治疗。发生的频度及严重程度与剂量和血药浓度呈正相关，同时与躯体状况亦有关。

（1）抗胆碱能不良反应：TCAs 治疗中最常见的副作用。出现的时间早于药物发挥抗抑郁效果的时间。表现为口干、便秘、视物模糊等。患者一般随着治疗的延续可以耐受，症状将会逐渐减轻。严重者可出现尿潴留、肠麻痹。处理：原则上应减少抗抑郁药物的剂量，必要时加拟胆碱能药对抗副作用。

（2）中枢神经系统不良反应：多数 TCAs 具有镇静作用，与其组胺受体结合力相平行。出现震颤可以减少剂量或换用其他抗抑郁药物或采用 β 受体阻滞剂如普萘洛尔治疗。在癫痫患者或有癫痫病史的患者中，TCAs 容易促发癫痫发作，特别是在开始用药或加量过快和用量过大时。TCAs 导致的药源性意识模糊或谵妄，老年患者中易出现，并且与血药浓度密切相关。TCAs 诱导的脑电图异常也与血药浓度密切相关。TCAs 还能诱发睡前幻觉、精神病性症状及躁狂。

（3）心血管不良反应：是主要的不良反应。α 肾上腺素能受体的阻断可发生体位性低血压、心动过速、头晕等，老年人和患有充血性心力衰竭的患者更多见。TCAs 所致 QT 间期延长（奎尼

笔记

丁样作用)可诱发心律失常。TCAs 还可引起 P-R 间期和 QRS 时间延长，引起危险的二度和三度传导阻滞，因而禁用于具有心脏传导阻滞的患者。临床应用中应监测心电图。

(4) 性方面的不良反应：因抑郁症本身和抗抑郁药物均可引起性功能障碍，故应详细询问病史，弄清是疾病的表现还是药物的副作用。与三环类抗抑郁药物有关的性功能障碍包括阳痿、射精障碍、性兴趣和性快感降低。性功能障碍会随抑郁症状的好转和药量的减少而改善。

(5) 体重增加：可能与组胺受体阻断有关。另外，有些患者出现外周性水肿，此时应限制盐的摄入。

(6) 过敏反应：轻度皮疹，经过对症治疗可以继续用药；对于较严重的皮疹，应当逐渐减量或停用药物。进一步的治疗，应避免使用已发生过敏的药物。偶有粒细胞缺乏发生，一旦出现应立即停药，且以后禁用。

(7) 过量中毒：超量服用或误服可发生严重的毒性反应，危及生命。死亡率高，一次吞服丙米嗪 1.25g 即可致死。临床表现为昏迷、癫痫发作、心律失常三联症，还可有高热、低血压、肠麻痹、瞳孔扩大、呼吸抑制、心搏骤停。处理：试用毒扁豆碱缓解抗胆碱能作用，每 0.5~1 小时重复给药 1~2mg；及时洗胃、输液；积极处理心律不齐；控制癫痫发作。由于三环类药物的抗胆碱能作用使胃内容物排空延迟，即使过量服入后数小时，仍应采取洗胃措施。

3. 药物间的相互作用 某些药物对 TCAs 的血药浓度有影响。西咪替丁、哌甲酯、氯丙嗪、氟哌啶醇、甲状腺素、雌激素、奎宁等可抑制 TCAs 的代谢，使其血浆浓度增高。而卡马西平、酒精、吸烟、口服避孕药、苯妥英、苯巴比妥可诱导药物代谢酶，增加 TCAs 代谢，使其血浆浓度下降。

TCAs 对其他药物的影响表现为：拮抗胍乙啶、可乐定的抗高血压作用，加重酒精、安眠药等的中枢抑制，与拟交感药合用导致高血压、癫痫发作，增强抗胆碱能药、抗精神病药的抗胆碱副作用，促进单胺氧化酶抑制剂的中枢神经毒性作用。

(二) 单胺氧化酶抑制剂

MAOIs 主要分为两大类型。一类称为不可逆性 MAOIs，即以肼类化合物及反苯环丙胺为代表的老一代 MAOIs，因副作用大，禁忌较多，国内临床上已基本不用；另一类为可逆性 MAOIs，是以吗氯贝胺(moclobemide)为代表的新一代 MAOIs。

MAOIs 作为二线药物主要用于三环类或其他药物治疗无效的抑郁症。此外，对伴睡眠过多、食欲和体重增加的非典型抑郁或轻性抑郁或焦虑抑郁混合状态效果较好。吗氯贝胺的禁忌较老一代 MAOIs 少。治疗初始时剂量为 300~450mg/d，分 3 次服用。从第 2 周起，逐渐增加剂量，最大可达到 600mg/d。

第四节 心境稳定剂

心境稳定剂(mood stabilizers)，也译为情绪稳定剂，又称抗躁狂药物(antimanic drugs)，是治疗躁狂以及预防双相障碍的躁狂或抑郁发作，且不会诱发躁狂或抑郁发作的一类药物。主要包括锂盐(碳酸锂)和某些抗癫痫药如丙戊酸盐、卡马西平和拉莫三嗪等。传统抗精神病药物如氯丙嗪、氟哌啶醇等可用于躁狂发作急性期治疗，但因可能诱发抑郁发作，不能称之为心境稳定剂；新一代抗精神病药奥氮平、利培酮、喹硫平、齐拉西酮和阿立哌唑等，可以用于躁狂或双相障碍的急性期治疗和维持期治疗，诱发抑郁的报告罕见。为了使患者情绪尽快稳定，治疗最初几周也可合用苯二氮䓬类药物。本节仅介绍前两类药物。

一、碳 酸 锂

笔记

碳酸锂(lithium carbonate)是锂盐的一种口服制剂，也有口服缓释剂型，为最常用的心境

稳定剂。

（一）作用机制

锂盐的普通制剂在1~2小时内达峰浓度，缓释制剂在4~5个小时达峰浓度。锂不与蛋白结合，它均衡分布于体内全部含水空间，不需生物转化，最终经过肾脏排除。锂的排泄受渗透因子的控制，需要肾功能的完好。锂的清除半衰期大约22小时，4~5天之内达到稳态浓度。

锂通过抑制肌醇单磷酸酶和糖原合成酶激酶，起到肌醇耗竭和Wnt信号激活的作用，进而降低蛋白激酶C的活动，再经第二信使系统的G蛋白偶联，影响脑内主要神经递质系统，如谷氨酸全面减少、γ-氨基丁酸水平恢复正常、去甲肾上腺素和5-羟色胺功能提高。锂还拮抗$5\text{-}HT_{1A}$和$5\text{-}HT_{1B}$自身受体，增强5-羟色胺释放。此外，锂可使控制昼夜节律的下丘脑振子再同步，从而改善睡眠觉醒节律的紊乱。

（二）临床应用

1. 适应证和禁忌证　主要适应证是躁狂症和双相障碍，它是目前的首选药物，对躁狂症以及双相障碍的躁狂发作或抑郁发作均有治疗和预防复发作用。分裂情感性精神病也可用锂盐治疗。对精神分裂症伴有情绪障碍和兴奋躁动者，可以作为抗精神病药物治疗的增效药物。

急慢性肾炎、肾功能不全、严重心血管疾病、重症肌无力、妊娠头3个月以及缺钠或低盐饮食患者禁用。帕金森病、癫痫、糖尿病、甲状腺功能低下、神经性皮炎、老年性白内障患者慎用。

2. 用法和剂量　常用碳酸锂每片250mg，饭后口服给药，一般开始每次给250mg，每日2~3次，逐渐增加剂量，有效剂量范围为750~1500mg/d，偶尔可达2000mg/d。锂盐充分治疗的情况下，总有效率70%。一般至少1周才能起效，6~8周可以完全缓解，此后应以有效治疗剂量继续巩固治疗2~3月。可以停药的患者应逐步缓慢进行。

锂盐的治疗窗狭窄，中毒剂量与治疗剂量接近，有必要监测血锂浓度，可以据此调整剂量、确定有无中毒及中毒程度。在治疗急性病例时，血锂浓度宜为0.6~1.2mmol/L，超过1.4mmol/L易产生中毒反应，尤其老年人和有器质性疾病患者易发生中毒。为尽快控制急性躁狂症状，可在治疗开始时与抗精神病药或苯二氮䓬类药物合用。待兴奋症状控制后，应逐渐将苯二氮䓬类药物和抗精神病药物撤去，否则较长时间合用可掩盖锂中毒的早期症状。

3. 维持治疗　锂盐的维持治疗适用于双相障碍及躁狂症的反复发作者。锂盐能减少复发次数和减轻发作的严重程度。维持治疗在第二次发作缓解后给予，维持时间可考虑持续到病情稳定达到既往发作2~3个循环的间歇期或持续2~3年。维持治疗量为治疗量的一半，即每日500~750mg，保持血锂浓度为0.4~0.8mmol/L。躁狂首次发作治愈后，一般可以不用维持治疗。

4. 不良反应　锂在肾脏与钠竞争重吸收，缺钠或肾脏疾病易导致体内锂的蓄积中毒。副作用与血锂浓度相关。一般发生在服药后1~2周，有的出现较晚。常饮淡盐水可以减少锂盐蓄积和不良反应。根据不良反应出现的时间可分为早期、后期不良反应以及中毒先兆。

(1) 早期的不良反应：无力、疲乏、嗜睡、手指震颤、厌食、上腹不适、恶心、呕吐、稀便、腹泻、多尿、口干等。

(2) 后期的不良反应：由于锂盐的持续摄入，患者持续多尿、烦渴、体重增加、甲状腺肿大、黏液性水肿、手指细震颤。粗大震颤提示血药浓度已接近中毒水平。锂盐干扰甲状腺素的合成，女性患者可引起甲状腺功能减退。类似低钾血症的心电图改变亦可发生，但为可逆的，可能与锂盐取代心肌钾有关。

(3) 锂中毒先兆：表现为呕吐、腹泻、粗大震颤、抽动、呆滞、困倦、眩晕、构音不清和意识障碍等。应即刻检测血锂浓度，如血锂超过1.4mmol/L时应减量。如临床症状严重应立即停止锂盐治疗。血锂浓度越高，脑电图改变越明显，因而监测脑电图有一定价值。

5. 锂中毒及其处理　引起锂中毒的原因很多，包括肾锂廓清率下降、肾脏疾病的影响、钠摄入减少、患者自服过量、年老体弱以及血锂浓度控制的不当等。中毒症状包括：共济失调、肢体

笔记

运动协调障碍、肌肉抽动、言语不清和意识模糊，重者昏迷、死亡。一旦出现毒性反应需立即停用锂盐，大量给予生理盐水或高渗钠盐加速锂的排泄，或进行人工血液透析。一般无后遗症。

二、抗癫痫药物

有数种抗癫痫药物可以作为心境稳定剂。常用的是丙戊酸盐、卡马西平、拉莫三嗪和加巴喷丁（gabapentin）等。

1. 丙戊酸盐（valproate） 常用的有丙戊酸钠和丙戊酸镁，并有双丙戊酸钠缓释制剂。丙戊酸盐对躁狂症的疗效与锂盐相当，对混合型躁狂、快速循环型双相障碍以及锂盐治疗无效者可能疗效更好。可与锂盐合用治疗难治性患者。肝脏和胰腺疾病者慎用，妊娠妇女禁用。初始剂量 400~600mg/d，分 2~3 次服用，每隔 2~3 天增加 200mg，剂量范围 800~1800mg/d。治疗浓度应达 50~120mg/L。常见副作用为胃肠刺激症状以及镇静、共济失调、震颤等。转氨酶升高较多见，造血系统不良反应少见，极少数患者尤其是儿童曾出现罕见的中毒性肝炎和胰腺炎。

2. 卡马西平（carbamazepine） 对治疗急性躁狂和预防躁狂发作均有效，尤其对锂盐治疗无效的、不能耐受锂盐副作用的以及快速循环发作的躁狂患者，效果较好。卡马西平与锂盐合用预防双相患者复发，其疗效较锂盐与抗精神病药物合用要好。青光眼、前列腺肥大、糖尿病、酒依赖者慎用，白细胞减少、血小板减少、肝功能异常以及妊娠妇女禁用。初始剂量 400mg/d，分 2 次口服，每 3~5 日增加 200mg，剂量范围 400~1600mg/d，血浆水平应达 4~12mg/L。剂量增加太快，会导致眩晕或共济失调。卡马西平具有抗胆碱能作用，治疗期间可出现视物模糊、口干、便秘等副作用。皮疹较多见，严重者可出现剥脱性皮炎。偶可引起白细胞和血小板减少及肝损害。应监测血象的改变。

3. 拉莫三嗪（lamotrigine） 拉莫三嗪不仅是一种心境稳定剂，而且具有较明显的抗抑郁作用，特别是对双相抑郁、快速循环、混合发作等均有良好疗效，而且对双相抑郁有预防复发的效果。拉莫三嗪是唯一对双相抑郁相比对躁狂或轻躁狂相更为有效的心境稳定剂，并能增强锂盐的疗效。此外，拉莫三嗪对精神分裂症的难治性阳性症状治疗亦有一定增效作用。推荐的滴定进度为前 2 周 25mg/d，之后 2 周 50mg/d，再增加到 75~100mg/d，单药治疗的目标剂量为 200mg/d，与丙戊酸盐合用时的目标剂量为 100mg/d，与酶诱导剂（除丙戊酸钠之外）合用时的目标剂量为 400mg/d，分 1~2 次服用。治疗期间可出现眩晕、头痛、复视、恶心和共济失调。药疹在 5%~10% 的拉莫三嗪治疗患者中出现，包括剥脱性皮炎（Stevens-Johnson 综合征）和中毒性表皮坏死。合用丙戊酸盐或者超出拉莫三嗪的起始推荐剂量或加药速度过快时，药疹的风险增加。

第五节 抗焦虑药物

抗焦虑药物（anxiolytic drugs）的应用范围广泛，种类较多，具有中枢或外周神经系统抑制作用的药物都曾列入此类，并用于临床。目前，应用最广的为苯二氮䓬类，其他还有 $5\text{-}HT_{1A}$ 受体部分激动剂丁螺环酮和坦度螺酮、β 肾上腺素受体阻滞剂如普萘洛尔。多数抗抑郁药以及部分抗精神病药（小剂量使用）均有抗焦虑作用。苯二氮䓬类除了抗焦虑作用外，常作为镇静催眠药物使用，因此被滥用现象较严重，如何合理应用还是值得注意的问题。本节主要介绍苯二氮䓬类药物以及丁螺环酮和坦度螺酮。

一、苯二氮䓬类

苯二氮䓬类（benzodiazepines）目前有 2000 多种衍生物，国内常用的只有十余种，见表 17-5。苯二氮䓬类药物作用于 γ-氨基丁酸（GABA）受体、苯二氮䓬受体和氯离子通道的复合物。通过增强 GABA 的活性，进一步开放氯离子通道，氯离子大量进入细胞内，引起神经细胞超极化，

笔记

从而起到中枢抑制作用。具体表现为四类药理作用:①抗焦虑作用,可以减轻或消除患者的焦虑不安、紧张、恐惧情绪等;②镇静催眠作用,对睡眠的各期都有不同程度的影响;③抗惊厥作用,可以抑制脑部不同部位的癫痫病灶的放电不向外围扩散;④骨骼肌松弛作用:系抑制脊髓和脊髓上的运动反射所致。

表 17-5 常用的苯二氮䓬类药物

药名	半衰期(小时)	适应证	常用剂量(mg/d)
地西泮(diazepam)	30~60	抗焦虑、催眠、抗癫痫、酒替代	5~15
氯氮䓬(chlordiazepoxide)	30~60	抗焦虑、催眠、抗癫痫、酒替代	5~30
氟西泮(fludiazepam)	50~100	催眠	15~30
硝西泮(nitrazepam)	18~34	催眠、抗癫痫	5~10
氯硝西泮(clonazepam)	20~40	抗癫痫、抗躁狂、催眠	2~8
阿普唑仑(alprazolam)	6~20	抗焦虑、抗抑郁、催眠	0.8~2.4
艾司唑仑(estazolam)	10~24	抗焦虑、催眠、抗癫痫	2~6
劳拉西泮(lorazepam)	10~20	抗焦虑、抗躁狂、催眠	1~6
奥沙西泮(oxazepam)	6~24	抗焦虑、催眠	30~90
咪达唑仑(midazolam)	2~5	快速催眠、诱导麻醉	15~30

1. 适应证和禁忌证 苯二氮䓬类既是抗焦虑药也是镇静催眠药,临床应用广泛,用于治疗各型神经症、各种失眠以及各种躯体疾病伴随出现的焦虑、紧张、失眠、自主神经系统紊乱等症状,也可用于各类伴焦虑、紧张、恐惧、失眠的精神病以及激越性抑郁、轻性抑郁的辅助治疗。还可用于癫痫治疗和酒精急性戒断症状的替代治疗。

凡有严重心血管疾病、肾病、药物过敏、药物依赖、妊娠头3个月、青光眼、重症肌无力、酒精及中枢抑制剂使用时应禁用。老年、儿童、分娩前及分娩中慎用。

2. 药物的选择 选择药物时,既要熟悉不同药物的特性,又要结合患者的特点。如患者有持续性焦虑和躯体症状,则以长半衰期的药物为宜,如地西泮、氯氮䓬。如患者焦虑呈波动形式,应选择短半衰期的药物,如奥沙西泮、劳拉西泮等。阿普唑仑具有抗抑郁作用,伴抑郁的患者可选用此药。对睡眠障碍常用氟西泮、硝西泮、艾司唑仑、氯硝西泮、咪达唑仑等。氯硝西泮对癫痫有较好的效果。戒酒时,地西泮替代最好。缓解肌肉紧张可用劳拉西泮、地西泮、硝西泮。两种甚至三种苯二氮䓬类药物同时合用是应当避免的。

3. 用法和剂量 多数苯二氮䓬类的半衰期较长,所以不需要每日3次给药,每日1次即可。或因病情需要,开始可以每日2~3次,病情改善后,可改为每日1次。苯二氮䓬类治疗开始时可用小剂量,3~4天加到治疗量。急性期患者开始时剂量可稍大些,或静脉给药,以控制症状。

4. 维持治疗 神经症患者,病情常因心理社会因素而波动,症状时重时轻。因此,苯二氮䓬类药物控制症状后,不需要长期应用,长期应用也不能预防疾病的复发,且易导致依赖性。撤药宜逐渐缓慢进行,缓慢减药后仍可维持较长时间的疗效。对于病情迁延或难治性患者,应考虑采用抗抑郁药或丁螺环酮或坦度螺酮等长期治疗。

5. 不良反应 苯二氮䓬类药物的副作用较少,一般能很好地耐受,偶有严重并发症。最常见的副作用为嗜睡、过度镇静、智力活动受影响、记忆力受损、运动的协调性减低等。上述副作用常见于老年或有肝脏疾病者。血液、肝和肾方面的副作用较少见。偶见兴奋、梦魇、谵妄、意识模糊、抑郁、攻击、敌视行为等。妊娠头3个月服用时,有引起新生儿唇裂、腭裂的报道。

苯二氮䓬类药物的毒性作用较小。严重躯体疾病患者、年老体弱患者以及同时服用其他精神药物或吗啡类药物或酒精等,更易出现中枢呼吸抑制甚至死亡。作为自杀目的服入过量药物

笔记

者，如果同时服用其他精神药物或酒精易导致死亡。单独服药过量者常进入睡眠，可被唤醒，血压略下降，在24~48小时后醒转。处理主要是洗胃、输液等综合措施。血液透析往往无效。

6. 耐受与依赖 苯二氮䓬类可产生耐受性，应用数周后需调整剂量才能取得更好疗效。长期应用后可产生依赖性，包括躯体依赖和精神依赖，与酒精和巴比妥可发生交叉依赖。躯体依赖症状多发生在持续3个月以上者，并且短半衰期药物较易产生依赖。突然中断药物，将引起戒断症状。戒断症状多为焦虑、激动、易激惹、失眠、震颤、头痛、眩晕、多汗、烦躁不安、耳鸣、人格解体及胃肠症状(恶心、呕吐、厌食、腹泻、便秘)。严重者可出现惊厥，此现象罕见但可导致死亡。因此，苯二氮䓬类药物在临床应用中要避免长期应用。停药宜逐步缓慢进行。

二、丁螺环酮和坦度螺酮

丁螺环酮(buspirone)和坦度螺酮(tandospirone)是非苯二氮䓬类抗焦虑药物，化学结构属于阿扎哌隆类(azapirones)，系5-HT_{1A}受体的部分激动剂。通常剂量下没有明显的镇静、催眠、肌肉松弛作用，也无依赖性报道。主要适用于各种神经症所致的焦虑状态以及躯体疾病伴发的焦虑状态，还可用于抑郁症的增效治疗。对惊恐发作疗效不如三环抗抑郁药。起效一般比苯二氮䓬类慢。与其他镇静药物、酒精没有相互作用。不会影响患者的机械操作和车辆驾驶。妊娠妇女、儿童和有严重心、肝、肾功能障碍者应慎用。不良反应较少，如口干、头晕、头痛、失眠、胃肠功能紊乱等。丁螺环酮抗焦虑治疗的剂量范围15~45mg/d，分3次口服；坦度螺酮抗焦虑治疗的剂量范围30~60mg/d，分3次口服。

第六节 物理治疗

物理治疗(physical therapy)包括电痉挛治疗(electroconvulsive therapy，ECT)、经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation，TMS)、迷走神经刺激(vagus nerve stimulation，VNS)和深部脑刺激(deep brain stimulation，DBS)等，是治疗精神疾病的主要方法之一。国际上应用各种形式的脑刺激技术治疗精神疾病已有多年历史。经典的脑刺激治疗方式，如电痉挛治疗应用于临床已有70余年，目前改良电抽搐治疗仍然用于治疗严重的、难治性精神疾病。经颅磁刺激是无创并且不需要引起抽搐的治疗措施，美国等西方国家已批准用于治疗抑郁症。迷走神经刺激和深部脑刺激都具有微创、可逆、可调试的优点，能够在获得最大的治疗效果同时将副作用降至最低，而且关机即可终止治疗恢复治疗前状态。美国食品和药品监督管理局也批准了迷走神经刺激和深部脑刺激用于治疗难治性抑郁症。

一、改良电痉挛治疗

电痉挛治疗又称电休克治疗(electrical shock therapy)，是以一定量的电流通过大脑，引起意识丧失和痉挛发作，从而达到治疗目的的一种方法。目前，有条件的地方已推广采用改良电抽搐治疗(modified electroconvulsive therapy，MECT)。该方法是通电前给予麻醉剂和肌肉松弛剂，使得通电后不发生抽搐，避免骨折、关节脱位等并发症的发生，更为安全，也易被患者和家属接受。

(一) 适应证和禁忌证

1. 适应证 包括：①严重抑郁，有强烈自伤、自杀企图及行为者，以及明显自责自罪者；②极度兴奋躁动冲动伤人者；③拒食、违拗和紧张性木僵者；④精神药物治疗无效或对药物治疗不能耐受者。

2. 禁忌证 包括：①脑器质性疾病：颅内占位性病变、脑血管疾病、中枢神经系统炎症和外伤。其中脑肿瘤或脑动脉瘤尤应注意，因为当抽搐发作时，颅内压会突然增加，易引起脑出血、

笔记

脑组织损伤或脑疝。②心血管疾病：冠心病、心肌梗死、高血压、心律失常、主动脉瘤及心功能不全者。③骨关节疾病，尤其新近发生者。④出血或不稳定的动脉瘤畸形。⑤有视网膜脱落潜在危险的疾病，如青光眼。⑥急性的全身感染、发热。⑦严重的呼吸系统疾病，严重的肝、肾疾病。⑧利血平治疗者、⑨老年人、儿童及孕妇改良电痉挛治疗的禁忌证较传统电抽搐治疗少，如老年或孕妇患者可以应用。

（二）治疗方法

1. 治疗前准备 ①详细的体格检查，包括神经系统检查。必要时，进行实验室检查和辅助检查，如血常规、血生化、心电图、脑电图、胸部和脊柱摄片。②获取知情同意。③治疗前 8 小时停服抗癫痫药和抗焦虑药或治疗期间避免应用这些药物，禁食、禁水 4 小时以上。治疗期间应用的抗精神病药或抗抑郁药或锂盐，应采用较低剂量。④准备好各种急救药品和器械。⑤治疗前测体温、脉搏、血压。如体温在 37.5℃以上，脉搏 120 次 / 分以上或低于 50 次 / 分，血压超过 150/100mmHg 或低于 90/50mmHg，应禁用。⑥通常于治疗前 15~30 分钟皮下注射阿托品 0.5~1.0mg，防止迷走神经过度兴奋，减少分泌物。如第一次治疗呼吸恢复不好，可以在以后每次治疗前 15~30 分钟皮下注射洛贝林 3.0~6.0mg。⑦排空大小便，取出活动义齿，解开衣带、领扣，取下发卡等。

2. 电痉挛治疗操作方法 患者仰卧治疗台上，四肢保持自然伸直姿势，在两肩胛间相当于胸椎中段处垫一沙枕，使脊柱前突。为防咬伤，应用缠有纱布的压舌板放置在患者一侧上下臼齿间或用专用牙垫放置两侧上下臼齿间。用手紧托下颌，防止下颌脱位。另由助手保护患者的肩肘、髋膝关节及四肢。

电极的安置和电量的调节：将涂有导电冻胶或生理盐水的电极紧密置于患者头的顶部和非优势侧颞部或双侧颞部。非优势侧者副作用较小，双侧者抽搐效果较好。电量原则上以引起痉挛发作的最小量为准。根据不同电抽搐机类型选择电量，一般用 80~120mA，通电时间 2~3 秒。如未出现抽搐发作或发作不完全，多为电极接触不好或通电时间不够，应尽快在正确操作下重复治疗一次，否则，应在增加电量 10mA 或酌情增加通电时间情况下进行治疗。

抽搐发作及抽搐后处理：抽搐发作与否与患者年龄、性别、是否服药以及既往是否接受过电抽搐治疗有关。一般年轻男性、未服镇静催眠和抗癫痫药者，较易发作。抽搐发作类似癫痫大发作，可分为四期：潜伏期、强直期、痉挛期和恢复期。抽搐停止、呼吸恢复后，应将患者安置在安静的室内，患者侧卧更好。如呼吸恢复不好，应及时行人工呼吸。至少休息 30 分钟，要专人护理，观察生命体征和意识恢复情况，躁动者则要防止跌伤。待患者意识清醒后，酌情起床活动进食。

3. 改良电痉挛治疗操作方法 在麻醉师参与下施行，治疗前肌注阿托品 0.5mg。按患者年龄、体重给予 1% 硫喷妥钠 1.0~2.5mg/kg 诱导患者入睡，待患者出现哈欠、角膜反射迟钝时，给予 0.2% 氯化琥珀酰胆碱（司可林）0.5~1.5mg/kg 静脉注射，观察肌肉松弛程度。当腱反射消失或减弱，面部、全身出现肌纤维震颤，呼吸变浅，全身肌肉放松（一般约为给药后 2 分钟）时，即可通电 2~3 秒。观察口角、眼周、手指、足趾的轻微抽动，持续 30~40 秒，为一次有效的治疗。

4. 治疗次数 一般每日 1 次过渡到隔日 1 次或者一开始就隔日 1 次，一个疗程 6~12 次。一般躁狂状态 6 次左右即可；幻觉妄想状态多需要 8~12 次；抑郁状态介于两者之间。

（三）并发症及其处理

常见的并发症有头痛、恶心、呕吐、焦虑、可逆性的记忆减退、全身肌肉酸痛等，这些症状不需要处理。由于肌肉的突然剧烈收缩，关节脱位和骨折也是较常见的并发症。脱位以下颌关节脱位为多，发生后应立即复位。骨折以 4~8 胸椎压缩性骨折多见，应立即处理。年龄大、治疗期间应用具有抗胆碱能作用药物的患者，较易出现意识障碍（程度较轻，昼轻夜重，持续的定向障碍，可有视幻觉）和认知功能受损（思维及反应迟钝、记忆和理解力下降）。此时，应停用电抽搐

笔记

治疗。死亡极为罕见，多与潜在躯体疾病有关。

改良电痉挛治疗并发症的发生率较传统电痉挛治疗低，而且程度较轻。但可出现麻醉意外、延迟性窒息、严重心律不齐，应立即给予心肺复苏。

二、经颅磁刺激治疗

经颅磁刺激（TMS）是一种非侵入性的脑刺激，由磁场产生诱发电流，引起脑皮质靶点神经元去极化。美国、加拿大等国家已批准经颅磁刺激用于治疗抑郁症，也有在精神分裂症和焦虑障碍中开展的研究。重复经颅磁刺激的频率从 1~20Hz 不等，低频刺激（≤1Hz）降低神经元的兴奋性，高频刺激（10~20Hz）提高神经元的兴奋性。与 ECT 不同，重复经颅磁刺激不需麻醉，不诱发癫痫，不引起定向障碍和认知损害。重复经颅磁刺激治疗过程中，患者保持清醒，除头痛和头皮痛外，没有其他的不良反应，因此门诊患者可以在治疗结束后立即投入工作。过高的刺激强度会带来痉挛发作的风险。刺激强度用占运动阈值的百分比来衡量，在 10 次磁刺激中能够至少引起 5 次手部肌肉抽搐的最小的刺激强度即为运动阈值，通常采用 80%~120% 的运动阈值作为磁刺激的治疗参数。合理选择参数及加强临床观察对确保安全是非常重要的。每次治疗通常持续 30 分钟，每周治疗 5 天，每个疗程 2~4 周。

（王传跃）

【思考题】

1. 用于精神障碍治疗的精神药物有哪四类？列出各自的主要靶症状和 1~2 种代表药物？
2. 抗精神病药和抗抑郁药的作用机制有何异同？
3. 选择性 5- 羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）临床应用的特点是什么？
4. 锂盐的适应证和禁忌证？锂盐治疗中为什么需要监测浓度？
5. 苯二氮䓬类药物的合理应用需注意哪些问题？

笔记

第十八章 心理治疗

第一节 概 述

(一) 定义

心理治疗(psychotherapy)是一种以助人、治病为目的,由专业人员有计划实施的人际互动(interaction)过程。心理治疗师通过言语和非言语的方式积极影响患者,达到改变行为、减轻痛苦、健全人格、适应社会、治疗疾病、促进康复的目的。心理治疗师(psychotherapist)是指接受过医学或心理学系统学习,通过培训、考试取得国家特定资质,从事心理治疗的专业人员。目前在我国,医疗机构的医生、临床心理学工作者可以成为心理治疗师。

对于心理治疗的概念,有狭义和广义之分。上述定义是严格意义上的心理治疗,意指那些由经过训练的医生或临床心理学工作者在医疗机构实施的专门心理治疗。治疗师基于有关心理正常与异常的理论,用可以学习掌握的技术,通过言语、表情、举止行为及特意安排的情境,使患者在认知、情感、意志行为等方面发生变化,以帮助他们解决学习、工作、生活、健康等方面的问题,从而能更好地适应内外环境,保持心理和生理的健康。

专门的心理治疗与心理咨询(psychological counseling)在一定程度上互相重叠、相通,助人的目的、机制、理论源流甚至技术都大同小异,都是专业性的心理疏导、心理干预技术。二者区别主要在于对象各有侧重——心理治疗针对的是可以下精神障碍诊断的临床患者,对病理心理现象进行矫治性的帮助;而心理咨询主要为来自普通人群的咨询顾客(client)服务,针对他们在生活、学习、工作、婚恋、家庭、人际关系等方面产生的困惑、冲突、压力、痛苦等问题,通过提供信息、支持,激发自助的信心,以解决较轻的情绪问题,帮助人们适应紧张的环境或作出困难的决定。可以说,后者是预防性、发展性、教育性的心理帮助。

《中华人民共和国精神卫生法》鼓励开展心理健康促进和精神障碍预防工作,心理咨询和心理治疗都是重要的工作方式。同时,该法根据开展工作的场所、人员学术技术背景和资质,以及服务对象的不同,区分了二者。其中,“心理治疗”的概念,是指在医疗机构中实施的专门心理治疗,而“心理咨询”则是指在医疗机构以外的各种机构、组织、社区中对普通人(而非患者)开展的心理健康促进活动。

不过,有时在临床上要区分此二类服务对象并不容易,有的患者不愿承认自己是患者,宁愿接受“咨询”而非“治疗”;有的治疗师依据临床诊断对患者实施心理治疗,却出于治疗的目的,故意不把患者当“病人”看待,以免强化其对病态的注意,产生使病态慢性化的所谓“标签效应”。

广义的心理治疗,指的是医务人员在医疗行为中发挥“心理学的治疗效应”,在不同程度上自觉地应用心理学原理和技术,随时随地表现出良好的基本素质、专业精神与态度,对患者产生积极的影响。这就要求医务人员在与患者之间的交流、互动过程中,展现出对人的尊重,对于患者心理痛苦的敏锐觉察力,以及对于心理问题的及时预防和干预能力。本章将在医患关系技术中简介这类应用技术,然后主要介绍专门的心理治疗内容。

(二) 现代心理治疗的基本要素

随着我国“生物 - 心理 - 社会”医学模式日渐深入人心,医疗服务强调以人为本,临床各科医生和患者的精神卫生意识明显增强,对心理治疗和心身医学服务知识和技术的需求也大

笔记

量增加。

当前应该依法推广、普及具备如下基本要素的科学心理治疗：①由具有社会认可身份、受过专业训练的人员，如医生、临床心理学工作者实施；②在专门的医疗机构、场所实施；③以助人、促进健康为目的，不损害患者身心健康和社会的利益；④遵守技术规范和伦理原则，并符合法律的要求；⑤掌握适应证和禁忌证，不滥用、误用；⑥对治疗过程及其后果能够控制、查验，能及时发现和处理副作用，能进行合理解释，不使用超自然理论。

(三) 心理治疗的学科特性

历史根源及其现代启示：心理治疗与社会人文学科联系紧密。Corsini 称之为“基于科学的艺术”，意指它既不是一般意义的科学技术，又不是一般意义的艺术，而是有一定规律性的创造性助人活动。除了因其与人的生活密切相关而有很强的日常性、世俗性以外，其实施还要符合科学(尤其是医学、心理学、语言科学)、社会文化(主要是伦理、法律)的规范。

心理治疗是最古老的疗病法，其诞生早于药物和手术。利用心理机制治疗疾病的方法，起源于巫术(witchcraft)和各种民间疗病健身术(healing)。古今中外大多数民族都有此类与心理影响和人际操纵(psychological influence and interpersonal manipulation)相关的方法，自觉或不自觉地利用人际之间、心理过程之间及心身之间的互动规律，达到祛病养生的目的。

但令很多人不理解的是，虽然现代科技高度发达，有些传统的、民间的疗法在民间至今仍然有影响和市场，各种没有科学基础的“奇迹疗法”此起彼伏。这个现象提示：①大众的巨大心理卫生需求，包括心理疾患和伴随躯体疾病而产生的心理健康问题的疏解，受到文化、社会、心理因素的影响，并不是用单纯的生物医学方法就可以满足的；②一些疗病术缺乏严格的科学观察和实验依据，理论的系统性和严密性不足，部分方法有神秘主义、超自然的色彩，或盈利、非法传教结社的功利目的明确，容易导致严重的副作用和社会问题，成为有害疗病术。所以，要积极发展、应用现代心理治疗，同时识别各种迷信的或伪科学的疗病健身术，尤其要防备那些滥用心理学机制进行欺骗性说服和人际控制的现代巫术、骗术和魔术。

Box 18-1 200 年前欧洲人的“奇迹疗法”——麦斯默通磁术

标志着古老疗病术升华为心理治疗的最重要里程碑，是 19 世纪上半叶对流行疗法“动物磁性疗法”进行的科学观察和解释。当时，由麦斯默(Mesmer)发明的“通磁术”(Mesmerism)已经在欧洲流行很长时间。成千上万患者因为相信麦斯默让他们握在手上的金属棒接通了身上的磁场而感到许多症状迅速缓解，因而对此疗法的奇迹深信不疑。当时有法国、英国医生通过亲自观摩、体验这种疗法，并对患者实施相似的操作技术，却证明“动物磁性”这种概念只是充当了诱导催眠现象的心理媒介的角色，起到暗示(suggestion)的作用；那种疗法的奇迹般疗效实际上是集体性催眠(hypnosis)现象。换句话说，“磁性”是否真的存在并不重要，而对这个概念所抱有的信念，以及在此基础上形成的对于施术者的崇拜、依恋，还有对于“奇迹”的期待和周围人们的互相影响，造成了心身方面的积极感受，即“信则灵，不信则不灵”。这说明，施术者在内容层面“说什么”，没有其与被施术者之间的互动关系来得重要。这一发现，成为近现代心理治疗与巫术之间的分水岭。

本章在简要复习既往《医学心理学》有关内容的基础上，重点针对临床需要，从全科医生、专科医生的角度，超越流派区别，按临床运用范围，介绍整合式的、有普遍实用性的原则与基本技术。

笔记

第二节 心理治疗的种类、流派及作用机制

一、心理治疗的种类

(一) 按治疗对象分类

1. **个别治疗**(individual therapy) 以单独的患者为对象的心理治疗。多数治疗采取治疗师与求助者进行一对一访谈的形式。

2. **夫妻治疗**(couple therapy)**或婚姻治疗**(marital therapy) 以配偶双方为单位的治疗。重点处理影响婚姻质量的各种问题,如夫妻关系、性问题。

3. **家庭治疗**(family therapy) 以家庭为单位的治疗。以最普遍、最基本的人际系统——核心家庭为干预目标,必要时还邀请核心家庭之外的大家庭成员,甚至家庭外的有关人员等参加治疗。

4. **团体治疗**(group therapy) 以多名有相似问题,或对某一疗法有共同适应证的不同疾病的患者为单位的治疗。团体治疗重视群体成员构成人际系统后产生的"群体心理动力学"现象,利用人际互动来消除病态,促进健康。

(二) 按理论流派分类

心理治疗技术是对应着关于疾病病因的理论假设而产生的。与躯体疾病不同,精神障碍的心理病因学还没有形成普遍认同的理论。心理治疗有几百种大小流派,但多可以纳入精神分析、行为主义、人本主义、系统论这四大主干体系。近来,各种流派互相融合,心理治疗的基本机制受到强调,对于有效、服务面广、容易操作的基本技术的兴趣日益增强。精神卫生事业发达的德语国家将这些基本技术纳入"心身医学基本服务"范畴,要求所有医学生学习掌握。

心理治疗还有其他的分类方法。例如,根据语言使用情况可分为言语性技术和非言语性技术,后者包括音乐疗法、绘画及雕塑治疗、心理剧、家庭塑像;又比如,可根据干预的强度、深度、紧急程度,分出一般支持性治疗、深层治疗、危机干预等。

二、心理治疗的流派

(一) 精神分析及心理动力性治疗

经典精神分析(psychoanalysis)是在19世纪90年代由弗洛伊德(S.Freud)创立的,其特征是对于人的潜意识和人格发展,提出了心理动力学(psychodynamics)学说。弗洛伊德精神分析理论中最重要的理论之一是关于潜意识和人格结构的学说。他认为人格结构由本我、自我、超我三个相互密切作用的系统构成:

1. **本我**(id) 是人格最原始的潜意识结构。其中蕴藏着本能冲动,为一切精神活动提供非理性的心理能量,按"快乐原则"行事,只求本能需要及时满足。

弗洛伊德认为人有两类最基本的本能:

(1) 生的本能:包括自我本能和性本能,表现为生存的、发展的和爱欲的本能力量,目的在于保持种族繁衍与个体生存。

(2) 死亡和攻击本能:包括人类心理的攻击、破坏、自毁等成分,及其衍生的贪婪、野心、暴虐等。

2. **自我**(ego) 指意识的结构部分,是来自本我经外部影响而形成的认知系统,代表理性,调整本我与外界和超我之间的关系。自我与本我的关系如同骑手与马匹的关系。自我的主要功能是:

(1) 根据"现实原则"行事,监督、调节、压抑本我,使之适当满足。

(2) 自我使个人精神活动保持与外界的联系。可分为:现实感——指个人对自身和客体的

笔记

觉察能力；现实检验——个人对外界具备作出客观评估和判断的能力；对现实的适应——使个人能根据对现实的判断，运用应对能力适应客观环境。

(3) 客体关系：个人在生长发育过程中，形成与发展同他人关系的能力。

3. 超我(super-ego) 指道德的部分、人格最高层，处于意识层面，代表良心。按"至善原则"指导自我，限制本我，以图达到自我典范或理想自我的实现。

上述三者保持平衡，人格发展就会正常。反之，如果各种力量的冲突不能很好解决，则导致神经症或其他障碍。为达到治疗目的，治疗师安排患者进行每周数次、历时数年的长程治疗，其间使用许多专门技术，如：释梦、自由联想、对质、澄清、阐释、修通、重建、阻抗分析、移情与反移情的处理。

经典的精神分析因耗时太多而不再流行。近 40 多年以来，以精神分析理论为基础的各种短程治疗(brief-therapy)较为普遍，基本思想仍基于心理动力学理论，统称为心理动力性心理治疗。现代理论同样认为，患者表面上是因为各种症状和问题而感到痛苦，但这些痛苦其实是潜意识冲突和童年期创伤的结果。这些体验的组合甚至会导致人格障碍的形成，并且渗透、反映在日后的所有体验领域之中，包括思维、躯体感知、自我及环境知觉、社会能力。与经典学说不同，现代动力性心理治疗认为：过去的经历实际上是不可能真正得到修复的，心理治疗的目的首先是改变此类人格障碍中与当前紧迫问题相关的那些部分；与此同时，通过处理不良心理体验，使患者正确认识自己生活设计中的缺陷，重树希望，重建有效的人际关系。

(二) 认知 - 行为治疗

20 世纪 60 年代发展起来的行为治疗(behavioral therapy)以条件反射学说(theories of conditioning)为理论基础，主要包括巴甫洛夫(I.P. Pavlov)的经典条件反射学说、斯金纳(B.F. Skinner)的操作性条件作用学说，以及班杜拉(A. Bandura)的社会学习学说。该流派认为神经症等病态并非潜意识冲突的结果，而是一系列"习得"的错误行为方式——环境中反复出现的刺激，包括人自己的行为所造成的结果，通过奖赏或惩罚的体验，分别"强化"或"弱化"某一种行为，其中包括可能使人不能适应环境的行为。因此治疗的任务是，用"养成性技术(acquisition-techniques)"设计新的学习情景，使合意的行为得到强化、塑形；用"消除性技术(removal techniques)"使不合意的行为得到弱化、消退。

在提出行为主义的早期，这些理论观点主要是基于对实验动物的观察，所以只强调外界刺激(stimulus)与可观察、可测量的外显行为反应(response)之间的关系，简化为"S-R"模式。后来人们注意到，人作为有机体(organism)所具有的内在心理过程，如认知(cognition)评价过程，在由外来刺激引起行为反应的过程中，起到重要的中介作用(S-C-R 模式)。适应不良的或者病态的行为之所以形成并维持下来，与一些非理性观念或推理方式：如"非此即彼、以偏概全、情绪化、灾难思维"等思维歪曲有关。因此，新近的行为治疗已不再是机械、非人性化的操作，不仅仅对外显行为感兴趣，而且注意认知因素与行为之间的互动关系，增加了对内在心理过程的干预，故称认知 - 行为治疗(cognitive-behavioral therapy，CBT)。

(三) 人本主义治疗

人本主义治疗(humanistic therapy)又称咨客中心治疗(client-centered therapy)，是以 20 世纪 60 年代出现的人本主义心理学为基础的一类治疗方法，重视人的自我实现理想、需要层次，重视人的情感体验与潜能，提倡治疗师应该具有高度的同理心(empathy)，以平等、温暖、关切、真诚和开放的态度对待咨客或患者。代表性先驱人物是罗杰斯(C. Rogers)。

相对精神分析对潜意识的关注和行为主义对学习过程的强调，人本主义对于意识领域的冲突感兴趣，首先倡导"以人为本"、"以咨客为中心(client-centered)"的思想，心理治疗对象被称为"咨客"而非"患者"，故意弱化对心理病理的关注。人本主义者认为，心理障碍只是成长过程受阻碍的结果，是实现自我的能力相对于可能性而言显示出不足；不能高估过去的潜意识经验

笔记

和环境中的条件化学习因素对人的影响，也不能高估智力、理性对于其他心理过程和行为的控制；每个人都有其独特性，心理治疗师不是万能的权威，而只是一面“镜子”而已，让咨客“看见”自己的行为和不能用言语表达出来的情感体验。因此，心理治疗的目标是扩展、增加体验，增强自由意志，提高自我确定、选择和满足的能力，促进非理性的体验能力，如敏感性、情感表达、自发性、创造性及真诚性等方面的成长。为达到这些目标，治疗干预显得自然而然，治疗师有高度的情感投入。由于以上特点，人本主义理论和技术已经成为一般心理治疗的基础，而且也被其他流派广泛采纳。

(四) 系统思想与家庭治疗

家庭治疗（family therapy）是近 60 年来伴随着系统论、控制论的诞生而发展起来的。特点是强调个体与人际系统间的心理动力学关系，关注整体和系统中各种互动性联系。与其他疗法关系密切，有很好的兼容性。但与此同时，其新颖、独到的理论观点和技术带来临床思维方式上的变革，对心理治疗领域产生了变革与冲击。以下对这些观点稍加阐述。

1. 系统的概念与系统式思维　系统是自我组织、自我修复、自我复制的生存单元。不仅指生命体，也包括由交流、互动构成的社会系统。以此相应，“系统思维”（systemic thinking）是指一种观察、描述的方法——从系统内成员之间的关系出发，而非由内因来解释行为；总要把个体行为与一种具体情境和整个观察框架联系在一起。

2. 互动意识　系统思维重视环境对个体的影响，但又不认为具有自主性的个体可以轻易地被外界直接影响，而是同时强调人际互动中的个体对情境的整体认知、评价和反应。所以，家庭治疗不谋求直接的说教或干预。

Box 18-2　人际互动的“游戏规则”及其临床意义

家庭治疗师重视人际系统网络中个体自主性对于系统自我组织的重要性，引入博弈论观点来分析人际互动，提出有关人际关系及人际冲突的基本模式。

Bateson、Mead 在 20 世纪 30 年代指出，人际关系的基本模式有“对称”和“互补”两种。婚恋中对应的典型例子，一种是“门当户对”，另一种是“王子与灰姑娘”。两种模式无绝对的好坏之分，重要的是双方在长期共同生活中应不断地互相调适，否则可能出现问题。

Fritz B. Simon 在 20 世纪 90 年代提出人际控制、操纵的四种基本方式，也就是一方欲让另一方与自己达成共识、与自己保持一致时常用的手段：①威逼；②利诱；③共情与理解；④信仰。他把前两种归为“基于生物学硬性规则”，把后两种归为“基于社会性软性规则”。他认为，人们在人际互动中常常错用了这两类规则，因此就产生了矛盾和冲突。更进一步，他提出了人际关系的四种类型：①支持——和谐、一致；②反对——强冲突；③既支持又反对——弱冲突；④既不支持也不反对——弱冲突。

上述学说的启发是，医务人员应该用多用“共情 - 理解”的方法与病患形成共识，建立互相支持的和谐工作关系。这些观点也有助于观察和分析医患关系、家庭特征对疾病的影响。例如，医生、护士与患者之间存在技术上的“信息不对称”，还头顶着“天使”的光环，但同时与患者又有紧密的经济关系。如果有优越感的医务人员不注意平等互动、同情与理解，极易引起患者对于他们滥用权力的恐惧或反感。又比如，在心身疾病患者的家庭中，成员之间往往会频繁产生各种弱冲突，却因压抑而转换为个人内心的持续矛盾，容易出现精神动力学所说的“躯体化”倾向。

3. 病理心理的循环因果观点　家庭治疗师认为，患者的痛苦或异常体验并不仅仅是内在生物学因果链条的最后一环，而是各种内因与外因之间互动关系的过程性、动态性表现，而且还可

笔记

能成为后续发生的因果网络中的动因。病理心理或行为既可被视为众多因素的结果，也可以被看做是对系统中的问题产生的反应、干预。换句话说，一个精神症状也许是"有功能的"，引发系统新的问题。

在判断应激性事件与精神症状发生的因果关系时，不同立场的人常常陷入"各说各有理"、分不清因果的恶性循环之中。再比如婚姻中争夺控制权的"对抗升级"式的夫妻冲突，常让旁人有"清官难断家务事"之感，因为肇事者与受害者在不断地互相转换角色。与此类似，人们在遭遇困难、麻烦时针对问题做出的反应，包括用来解决问题的办法，有可能对问题起到火上浇油的效果。"再加一把劲！"对系统失衡进行矫正的过程可能加大失衡，把日常性的困难变成真正的麻烦问题，把小问题加重为大问题。

针对这类"解决问题的办法造成问题"的悖论处境，人们习惯使用的"线性因果思维"无能为力。而许多类似中国道家哲学、佛教禅宗修炼的临床方法，如"以毒攻毒"般的症状处方、悖论干预，或"无中生有"式的计谋，可被用来打断由于人们过度痴迷于理性、执著于短期利益而造成的恶性循环或僵局。

4. "正常家庭"与资源取向 Hoffman 认为，所谓"正常"的定义是社会性的建构，受到主观的世界观和文化的影响。同样，对于家庭是否正常、幸福，不同的人基于不同的文化价值观、人生经历，会有迥然不同的看法。托尔斯泰说："幸福的家庭都是一样的，不幸的家庭各有各的不幸。"而纳伯科夫却认为："幸福的家庭多少会有不同，而不幸的家庭却总是类似。"两种看似对立的论断各有道理，都提示存在某些给家庭带来幸福或不幸的规律性，也即家庭治疗师所说的家庭模式、家庭动力学特征。但迄今为止，不同的理论像是"盲人摸象"，只是具有相对的正确性。

最后这种观点，突破了临床精神病学、精神分析对病理和缺陷的狭隘关注，以人际系统为单位，发展对"正常家庭"的观察、测量、解说与促进的方法，重视家庭中的健康、积极力量，利用和开发家庭面临环境变化和压力时所具有的弹性、复原力与发展潜能。

5. 家庭生活周期的观点 Erik Erikson 提出的心理社会阶段论将人生划分为八个阶段，每个阶段对应着一种发展关键以及在这一发展关键正常或异常时出现的典型表现。受此启发，家庭生活周期从家庭中的子女成年开始划分，共有六个阶段。家庭生活周期中一个阶段向另一个阶段过渡、转化时，家庭成员较易出现成长、适应方面的问题，甚至出现临床症状。在治疗技术中，治疗师用家谱图直观地体现代际之间的传承及家庭成员之间的交互影响。

家庭治疗有许多分支，但现在也呈现互相融合、共同发展、对外扩展的趋势。例如，系统式治疗（systemic therapy）是作为家庭治疗的一个分支发展起来的。后来，系统思想不但逐渐影响了大多数家庭治疗师，而且还作为一种基本思想，被接纳进入个别治疗、集体治疗和大型组织-机构咨询之中，成为日益重要的一类治疗。

三、心理治疗的效用及其机制

（一）心理治疗的适应证

人类使用心理方法疗病历史久远，成功经验很多。在循证医学的时代，人们通过科学设计的研究来检验理论的合理性和方法的有效性。M.J. Lambert 和 A.E. Bergin 对心理治疗疗效（effectiveness of psychotherapy）问题做荟萃分析，对心理治疗的适应证有如下结论：

1. 不同类型的神经症患者都可以得到心理治疗的有益帮助。治疗能够缓解症状，加快自然的治愈过程，提供新的应对策略和对付未来问题的方法。

2. 神经症、儿童少年期的情绪和品行障碍，患病率较高，是心理治疗的重要适应证；成人的其他心理问题、精神障碍和心身障碍，包括一些与躯体疾病、创伤相关的适应问题、情绪障碍等，也常常根据情况，需要心理治疗作为唯一的、主要的或辅助的治疗。

笔记

不过，虽然上述精神障碍的患者应该可以从心理治疗获益，但实际上仅有一部分真正接受

心理治疗，因为以下几类因素可能影响患者接受治疗的可能性：①患者的基本情况：如症状、诊断、人格特点、生活处境；②治疗背景条件：如治疗环境、时间设置、治疗模式、是否服药，等；③治疗关系：治疗师与患者之间的适配程度、互动质量；④具体技术对于患者问题或期望目标的针对性。

（二）心理治疗产生疗效的机制

有效的心理治疗产生的治疗效应，是通过一般性的（或基本的）治愈机制（curative mechanism）和特殊的治愈机制实现的。

曾文星、徐静认为："基本的、非特殊性的治愈机制，与治疗者所施行的治疗方式不太有关系，而是超出治疗之学理与技巧而无形中产生的治愈效果。这种治愈机制包括治疗者对于被治疗者所表示的基本关心，患者对治疗者的信任，患者觉得治疗者能作其精神上之后盾，并给予支持；治疗者能替患者栽培对将来可抱有的希望，患者本身想好的动机与期待等。在施行心理治疗时，这些非特殊性的因素，往往在不知不觉之中会发生很大的功效，不管采用何种治疗模式时，都宜尽量发挥此基本之治愈功能。而所谓特殊的治愈机制，乃是治疗者经运用治疗原理，有意地选择执行某种治疗策略及技巧，希望产生特别的治疗功能。因此，随着治疗模式不同，各种治疗方式有其特殊之治愈机制，并特别去运用，有目的性地让它发生。"

Grawe 通过综述研究文献，提出各种心理治疗共有的作用机制是：①激活资源；②将问题现实化；③积极帮助解决问题；④澄清冲突、混乱的认知。

有研究显示，心理治疗疗效中的 60% 是基本机制所致，特殊机制及患者本人的因素分别占 20%。无论是基本的还是特殊的机制，均是通过治疗师与被治疗者之间发生的有效而积极的交流（communication）才实现的。医生的任何言行，包括不沟通、不交流、无所作为的"阴性行为"，都是有意义的，都对患者产生影响。在医患关系中，医生与患者不可能不交流，差别只在于这种人际互动是有利于还是有害于患者。一位医生如果主动追求积极的、建设性的互动，那么其言行举止实际上在不经意间就已经开始发挥基本的治愈机制。

除了临床研究，心理治疗的价值及其机制近来还得到神经科学基础研究结果的支持。例如，精神分析理论中关于早年依恋模式、创伤对成年生活深远影响的假说，在关于神经可塑性、情绪记忆的实验研究中找到新证据，可能形成一种能够综合解释精神病理的神经科学 - 心理动力学 - 家庭动力学新理论，并有助于制订较为现实的、以代偿为主的而非矫治性的心理治疗目标，发展新的干预技术。一些与应激、行为认知治疗、冥想相关的实验及功能磁共振神经影像学研究发现，对抑郁、焦虑、强迫及躯体形式障碍、摄食障碍的有效治疗，伴随着海马、杏仁核、前额叶皮质等部位神经元及神经元网络模式的变化，提示未来的心理治疗可能使用定量的，甚至是可视的指标来指导规划和实施。

Box 18-3　为什么说"一个药有三种效"？

不同的医生处理同一个患者时，患者的依从性（compliance）大有差别；遵嘱服用不同医生开的同一种药物时会出现不同的疗效反应。这是因为药物（以及其他医疗干预）的疗效由生物效应和心理性效应两部分构成，而心理性效应又分为有益的"安慰剂效应"（placebo effect）和有害的"惊吓剂效应（nocebo effect）"。

有两项研究显示，子宫全切术、前列腺摘除术的疗效也包含了心理效应。得到乐观信息、对预后有积极期待的患者康复快、并发症少，出院早。另外的研究揭示，安慰剂并不仅仅是双盲对照研究中的无用药、假药，其效应也不仅仅是心理作用，还可能通过心身互动关系而有生理生化过程的参与。安慰剂效应可降低冠心病患者的病死率；对于抑郁症患者，

笔记

夏天的安慰剂效果比在冬天好三倍；有的患者对安慰剂产生不良反应，包括撤药后的疼痛。

相反地，医务人员的权威地位和言行有可能对患者产生医源性的心理损害。例如，患者的血压可能因为与医务人员有关的情绪体验而波动，产生所谓“白大褂效应”。一位著名心血管病专家认为，许多患者的症状其实是被医学同行们“吓出来的”，也就是不良交流、过度检查与治疗导致的医源性障碍，但经过有效的沟通，进行咨询、解释、安慰可以轻易解决。又譬如，如果处方医生没有提前解释清楚，正规的药品说明书所列出的副作用清单，很可能导致患者害怕、疑惑而不愿服药、擅自减量，或是在服用以后发生强烈不适。

患者无法区分心理效应与生物效应，它们都是实实在在的效应。三种因素决定了心理效应的方向（是安慰剂效应还是惊吓剂效应？）及其强弱：①医生、患者的个性；②医患互动质量；③治疗模式、设置或情景条件对于患者及家属的意义。其发生涉及四种心理机制：①对治疗的期望；②减轻焦虑；③经典条件反射；④社会支持。

所以，医生要自觉发挥积极的心理影响力，适度地利用安慰剂效应，避免惊吓效应。

第三节 治疗关系技术

一、治疗关系的定义与意义

（一）概念

治疗关系指治疗者与患者之间在医疗情境中，基于互相间的需要和伦理、法律、经济和技术性的规范，经由互动而形成的工作关系。任何一种医学治疗的过程都是发生于此种关系背景之下。这种工作关系应该使人增强能力，能够促进与对方设身处地进行相互理解。在心理治疗中，这种关系本身就具有治疗价值，就是操作技术的一部分。

在我国，治疗关系（therapeutic relation）还没有成为学术性的话题。一方面，我们多还只是将其当成文明礼貌意义上的态度问题。这仅仅是道德伦理层面的眼光；另一方面，有人热衷于所谓“关系学”。但此类人际交往规则对心理治疗所强调的治疗关系却是弊大于利。因为临床常见的许多心理问题，常常是“关系学”所强化的势利、投机取巧和其他不良的交流行为造成的。现代医患关系的基础原则是：平等、理性、坦诚，不伤害，避免利益冲突。

（二）治疗关系的伦理与技术双重属性

心理治疗关系不同于随便发生的日常社会关系。除了它的伦理学内涵之外，其实是治疗技术内的一个重要范畴。治疗关系技术是基本的心理治疗技术，不但为精神卫生人员所需，同时也是临床各科医生开展日常工作的必备技能。伦理和技术是相辅相成的两个方面。心理治疗的关系规则以规范日常人际关系的伦理为根基，但又超越了后者而有专业性的考虑。“态度好”不仅仅是出于助人的良好愿望，或是不得不遵循的社交礼貌。营造治疗关系体现治疗师临床技术水平的高低。

（三）良好治疗关系的临床价值

在建立医患关系过程中运用好心理性的影响因素，既合乎道德伦理要求及社会对医务人员的期待，又有事半功倍之效，可避免医患关系问题或医源性损害的发生，使临床工作成为对医患双方皆有利的心理健康促进过程。在以下几种日常临床工作活动中，可以观察到良好治疗关系的重要性：

1. 医学咨询 医生接诊患者的过程，是接受询问、给予解答的过程。面对无法沟通的严重疾病患者，要对相关人员进行解答。不论病情轻重，患者对病情的关切应该得到回应、安抚，即

笔记

便是对于较轻的不适或异常，也应该耐心给予倾听、分析、解释和建议。

2. 医生谈话 在进行重要的检查、治疗前，医生需要经常与患者及其家属进行有关病情及诊疗措施的沟通，有针对性地小结迄今为止的相关发现、存在的问题，疾病诊断、性质及程度、预后，介绍、讨论下一步诊疗措施，探询并澄清对方的不解、疑惑、犹豫、阻抗等认知性屏障，减轻其恐惧、焦虑、忧郁等负性情绪，争取合作。

3. 患者健康教育与培训 在许多慢性疾病的长期治疗和康复计划中，患者行为、心理上的改变或适应与躯体治疗同等重要，所以，有意识地融合了医学、心理学和教育学原理的患者健康教育非常关键。例如，高血压病、糖尿病、肿瘤、支气管哮喘、骨质疏松症等都有比较成熟的健康教育培训课程包。

从内容上看，上述几种日常医务活动涉及的问题并不一定是心理问题，而是临床各科的躯体疾患。但传达有关知识、建议、医嘱时，医生话语的语用学效果，即患者方对信息真正理解、采纳的程度，却受到心理学因素的影响。有经验的医生，通常都精于营造治疗关系，能使用适应于患者认知水平、情感状态、价值观、意志力和期待的语言，简明扼要地传达专业信息，并让患者有恰当的心理准备、依从性，增强应对疾病的能力。

二、建立、维持治疗关系的技术

（一）治疗师的位置与角色意识

1. 医患之间的距离 各种治疗流派的看法不同。有的发挥操纵、支配作用，充当“社会控制”角色，把患者放在很被动的位置上。如某些类型的催眠及心理教育方法即如此；有的则强调中立或“多边结盟”，面对谁是谁非问题，不卷入具体事务和人际纠纷中去，这是系统家庭治疗的原则。相对于传统助人者居高临下的施舍、教化功能，甚至法官式的审判角色，有的治疗师只想让别人把自己当镜子或拐棍使用，而不希望被依恋、被崇拜。

2. 医患关系的个体风格差异及文化差异 上述不同的看法，反映治疗师个人的伦理取向和社会文化背景。重视个人价值的现代西方心理治疗师更加重视平等对待咨客或患者，更少采取居高临下的权威态势。而不少中国患者来看病，期待的是与专家、权威发展依赖的关系。这样的患者如果遇上偏好自主自立价值观的治疗师，也许会感到有巨大的压力，对是否继续依从治疗产生怀疑；但如果遇上倾向权威主义的治疗师，就会觉得如释重负，马上就形成过高的依从性。与此相应，有些医生习惯了这种关系模式，认为患者就是来“求”我，来听我教训或摆布的。

3. 期待的迎合与调适 在治疗开始阶段，就得注意调整与患者之间的价值观差异、期待差异，努力与患者及其亲属建立起一种顺当而有效的互动关系，使他们感到舒服、自在，觉得受到接纳、理解，敢于与治疗师一起探索隐秘的情感和思想世界。这意味着治疗师可能要暂时放弃或掩饰自己的价值取向，目的是保证有适当的依从性。营造治疗关系时要注意激活自己行为与对方的需要和期望相符合的那些方面，但同时又要保持独立性。故意迎合不等于完全迁就。要为后来使对方逐步适应治疗过程留出余地。

4. 位置与角色(position and role)匹配意识 按情感距离的大小，大致可以区分出三种治疗师的位置：支持、保护的“慈母”；客观的“教练”；疏远的“专家”。不同的患者对来诊治疾病抱有不同态度，常见的有三种情况——多数是真心的“求助者”，而有的却像不太投入的“观光客”，甚至是挑剔的“消费者”。因此，他们对治疗师的位置有不同的期望，而不同的位置各有其优点和缺点。治疗师在与患者接触的过程中，还会接受到许多别的“邀请”，诱惑或迫使其采取其他的角色并进入相应的关系，如朋友关系、商业关系，甚至性爱关系。这类关系对治疗不利，且有伦理、法律上的风险，应该避免。与求治者保持多大的距离，既有较定型的个人风格，有时也要依具体情境而定，要求治疗师有“演员”的能力，让自己进入本不喜欢但对当前有用的角色。

笔记

（二）开场技术

首要的任务是建立信任感。如前所述，“麦斯默通磁术”造成“奇迹”疗效，如同我国近20多年来的“气功热”。这种疗效的根本原因实际上并不是施术者声称的作用机制，而是施术者与患者间建立和睦、默契的治疗关系，患者对施术者说法的信任增强了暗示性，随后容易受到催眠。这样一种强烈的安慰剂效应才是产生治疗效果的原因。

要迅速取得信任，需要做好以下开场（opening）技术：

1. 见面、互致问候 根据当地习俗、患者及陪护人员的年龄、性别和社会身份，决定需不需要握手、鞠躬、做自我介绍，并且迅速决定对话的言语模式——讲何种语言或方言，讲口语化、简单易懂的日常语言还是讲较文雅的、较有科技含量的学术语言。许多医生习惯于“被人求”的地位，不太愿意主动示好，通过表情、姿势的非言语交流表达出来的是被动、淡漠、困顿、厌倦、心不在焉、邋遢、傲慢、生硬，或缺乏自信导致的紧张、回避、提防、敌对等不利信息，形成妨害关系的第一印象。

2. 挑起话题 将对方引入治疗室并让座后，可以大致介绍环境、摆设和设备，观察有无犹豫、警觉、挑剔或好奇的神态表情，并以此为线索寒暄、解释几句。随后，用“请问今天你们是因为什么问题要来看我的？”或“我今天能为您做点什么？”之类的话，将发言权交给对方。

3. 空间安排与设施 应该在安静、整洁、优雅的正规治疗室进行治疗。最好双方坐同样舒服的椅子，距离适中，双方正面时看前方的视线形成一定夹角。不要让无关的人旁听。如果室内光线不均匀，不要让患者对着光线而自己背对着光。在有摄像、音响设备或单向玻璃观察窗的情况下，必须解释使用的目的，承诺对对方无伤害，如泄露隐私、商业性盈利。如果对方不同意使用这些设施，应立即关闭，并且承诺这并不影响接下来的合作。

4. 减少神秘感、不安全感 许多人对医疗机构、治疗技术怀着神秘感。应解释说，心理治疗并不神秘；它不过是在专业知识的指导下，进行规划、重新学习、面对自我的过程。与儿童或与异性患者单独谈话，应设法消除不安全感。

（三）接纳与反映技术

正式话题开始后，治疗师要神情专注；不带价值评判地用“嗯”、“哦”、“请接着说”之类短句对对方进行鼓励。在建立初始关系之后，通过显示对患者情感状态的理解来深化关系。在患者作有关自己问题、处境的陈述时，治疗师像一面“会说话的镜子”，不时用略为不同于对方的词汇“接话茬”，或做简单的附和、评述、提问，将其话语之下那些没有表达出来的情感、态度或思想点明或者映照出来；或者将对方以第三人称表达的情感、态度或思想逐渐引回其自身，使其用第一人称陈述。这样的做法，即是情感反映（reflection）的技术。

及时有效地识别、回馈、反映、共享患者的情感体验，加强对方对这些隐蔽着的体验的感知，提高对其体验进行理性化、言语化处理的能力，属于治疗师设身处地、将心比心地对患者进行“共情的理解”（empathic understanding）的过程（名词“empathy”亦译为同理心或共情）。这是治疗师必备的能力。

（四）构架技术

构架（structuring）技术指在对患者的问题、人格特点、人际系统、对治疗的期望、转诊背景等有了一定了解之后，应对治疗过程的性质、条件、可能的努力方向、局限性和可能达到的目标作适当的定义和解释，使得患者能够对自己在治疗中的位置、权利和义务有较清晰的定向，避免产生依赖的意向和神秘感、困惑感、不安全感。另外，还应简要说明整个疗程、每次访谈的大致时间及相应的费用；对于富于攻击性的咨客系统，可以告诉对方，治疗室里可以无话不谈，但不准发生吵架式的交锋，治疗师不想做居委会式的调解工作，我们最好多探究问题，少指责别人。这有点像与对方签一份合同，目的是让对方作出“知情同意”与“知情选择”，提高依从性。

笔记

(五) 倾听技术

倾听(listening)不仅仅是采集信息的过程,也是主动接纳、关切的过程;不仅要听说出来的,还要解析“弦外之音”,有时还必须听“无声之音”。不说话的倾听,以及保持沉默和短暂的静息状态,有时比说话还重要。但心理治疗的新手最怕治疗中出现没有话可说的空档。遇到这种情况就以为是自己无能,做错了事。这里涉及如何评价静默、中断现象的原因和意义,把握自己介入时机的问题。根据判断,治疗师可以决定是要给对方台阶下,尊重其思路,还是迫使其开口、鼓励进一步表达,抑或转变谈话方向等。

(六) 引导技术

引导(leading)指治疗师指引或影响患者思路的程度。举例说,提问比只发出“嗯!”的声音有影响力,特殊疑问句与一般疑问句又有不同:“今天我们能帮您解决些什么麻烦?”给患者很大选择权;“如果今天的治疗成功的话,你们家会发生什么变化?”让对方的思路往未来方向、积极方向推演,但选择余地仍较大;“你妈妈的意思好像是说,每次你一坐到钢琴旁边就想说头晕、肚子痛。是这样吗?”让被问的人只能选择“是”与“不是”中的一种回答。

引导的程度随着访谈的进行越来越强,逐渐凸显治疗师带自己流派特点的干预意图。应注意自然、灵活地转换话题却又不失主见,避免让对方觉得生硬、傲慢、太具操纵性,否则易引起阻抗。在这个方面最难处理的情况见于面对年龄大、社会地位高、身份特殊、很有主见、不容易信任人、对治疗后果考虑较多的患者时,涉及家庭、性问题及与其他人的关系问题时,尤其要谨慎,不宜太勉强,有些治疗干预在实施前要做许多铺垫。

【典型案例】——如何让患者尽早讲出难言之隐?

一位49岁的女患者向门诊医生急促地叙述失眠、全身疼痛、坐立不安的症状。患者躯体方面主诉很多,抱怨治疗无进展,认为自己成了丈夫、女儿的累赘,而其丈夫在陪其送入诊室后却走到室外,不参加谈话。她虽然表情十分痛苦,但像其他此类患者一样,只字不提情绪方面的体验。在头几分钟里,医生的非言语性交流行为(如表情、音调、倾听的姿势等)与患者的叙事内容、情绪状态相适应,专心倾听。与此同时,他在患者的门诊病历手册、电子病历页面上看到她在本院多个科室频繁就诊的记录。相应地,医生在言语上用了以下一些语句,不时插入对方语流,来帮助她梳理、意识自己的情感体验:“噢,您在两年之内做过两次手术,一次胆囊切除,一次子宫切除,真是不容易啊!”“嗯。这确实会让人身体难受、心里很烦。”“对!难怪你常常想哭,觉也睡不好。”随后又说:“感谢您这么信任医生,讲了那么多事给我听。我现在想问问,您的丈夫为什么进来后又出去了?是不是他对待您的态度、行为上有些变化,特别是在您做了手术后?能告诉我吗?”犹豫了一阵后,患者哭泣着说:“医生,这就是我的最大的心病,但太难堪了,我从来没有向别人说过。”接着,她讲了她本人及其丈夫对于子宫次全切除术后遗症的悲观看法,以及对于丈夫一年多以来与自己分房间住、两人再也没有亲密接触的悲哀感受。原来,她正经历着他人难以启齿的巨大内心冲突。在这次首诊后,这位被诊断为“焦虑抑郁状态”的患者接受了药物治疗和心理治疗,包括与丈夫一道接受夫妻治疗,生活质量提高,不再频繁就医。

(七) 安慰和承诺技术

使用让患者感到宽慰、安心和承诺的关系技术,是向患者提供支持、保证。安慰和承诺(reassurance and commitment)技术首要的作用是对其行为及有适应性的信念系统进行强化性的奖赏,并培植对于将来奖赏的期望,使其对不断深入地探讨问题、解决问题保持兴趣。“你配合得很好;有些人对心理治疗很有悟性,你应该算其中的一个;你很理智;你非常能干;这事考虑得

笔记

真周到；你过去碰到的麻烦比现在还大，这次你也一定能解决那个问题；你会在几天之内感到越来越好，……”等话语，能够起这样的作用。

另一个直接的作用是降低焦虑和不安全感。但适度的焦虑、紧张、困惑，对于激发和维持有利于发展和变化的动机是有益的，不一定要让患者马上获得“吃定心丸”般的安抚效应，那样会助长依赖。许多疗病者，尤其是江湖医生、民间健身术者，喜欢这种“奇迹”效果，而心理治疗忌讳“打保票”。这不仅是技术问题，也是一个伦理学问题，因为不切实际的担保与欺骗无异。不过，在有些情况下，作出有信心的保证很有必要。

Box 18-4　如何劝慰、安抚处于危机状态的患者？

对于伴有激越症状、自杀意念的抑郁症患者，对于有惊恐发作的焦虑障碍患者，要让其较早获得信心，为进一步的治疗赢得宝贵的耐性。即使是采取以药物治疗为主的方案，也得让其了解治疗的前景，对治疗药物可能产生的副作用作出解释，告诉这些副作用能够克服，不会留下持久的后遗症。有的患者对其病理心理体验感到羞耻、有罪孽感或惊恐万状，以为自己的问题是什么举世无双的大灾难。这时，告诉他“这不过是精神科常见多发病，有成功案例”，能树立合作信心。如对惊恐发作患者可以说：“我对治疗焦虑症是有信心的。一般来说，这种病的疗效是好的。但对于你的病何时好转，好转到什么程度，我现在不打保票，因为治疗还需要你的合作和努力。不过，我现在能够保证两点：那种脑子失控、要发疯的感觉肯定不会转变成真正的精神病；那种心狂跳、气接不上来、头晕的症状肯定不会导致你马上倒地死掉。”住院患者，如抑郁症患者刚入院时，对医生的话将信将疑，可请因类似病情而早些时候入院、已有好转的患者来现身说法，效果常比治疗师自己说服还好。

这类努力的第三个用途是在患者已经对问题有领悟而尚不敢行动时，鼓励其开始尝试新的行为模式。

（八）暗示技术

治疗师做以上工作的时候，已经对患者产生着一般性的暗示（suggestion）效应。治疗师的声望、职业权威、柔和而关切的声音，安全的环境，加上正在形成的信任和信心，正在被强化、确认的期望，双方对于话题的共同关注，逐渐使对方的情绪和身体放松，对治疗师发出的信息接受性逐渐增高，批判性逐渐削弱，注意越来越集中，意识相对狭窄，与主题相关的想象增加，思流受到诱导。这是一种放松的警觉状态（state of relaxed alertness），对导入特异性干预有利。

在此基础上，如果持续地加强暗示，也就是进行下面要提到的催眠治疗（hypnotherapy），可以诱导产生“非常意识状态（non-ordinary state of consciousness）”或“意识改变状态（altered state of consciousness）”。在不做专门的催眠治疗时，使用暗示的有意性和力度较弱。

（九）终止技术

以上内容谈的是启动、发展治疗关系的问题。心理治疗有始有终，适当时候要考虑如何结束一次访谈、一个疗程，解除治疗关系。

依据日常生活中的礼貌，以及各个治疗方法的特殊要求，要在合适的时刻终止（termination）一次访谈。一般而言，40~50分钟是许多治疗流派用来计算治疗费的单位时间，但家庭治疗稍长，常达到90分钟的长度。为了强化访谈的效果，延长干预发生作用的时间，保持依从性，治疗师应该对会谈进行总结和评论，反映、交流访谈中的印象和感受。特别要感谢对方的合作，指出其表现出的优点和长处。最后，预约下次访谈时间，并且布置间歇期要做的“家庭作业”。

总疗程的长短变异较大。何时宣布治疗关系结束，要视情况而定，时机选择和方式可以灵活多样。

笔记

治疗关系贵在自然、坦诚、融洽，建立治疗关系的过程应富于创意，生动活跃，有时需要幽默、诙谐，而不要成为机械、刻板、做作的操作。以上9个方面的内容对于提高关系意识、促进治疗师自我反映和增强人格魅力有用。要注意从临床上的每一个细节做起，使自己尽快成为受欢迎的医生。

第四节　促进变化的策略和技术

各种心理治疗共有的要素是促进积极的变化。多数治疗方法都大致含有以下一般过程：在建立治疗关系的同时，治疗师开始对患者的症状性问题、人格、应对方式、人际系统（包括家庭）、社会文化环境及资源等情况进行询问、观察，并作出多维评定与诊断。在此基础上，逐渐增加干预成分，促进变化，直至宣布治疗关系结束。

一、治疗变化的目标及干预方法的选择

（一）筛选干预目标

患者就诊，主要是想改变不适的心理体验、行为模式或人际环境，甚至要求改变性格。每种治疗都有自己确定的主要干预目标（target of intervention）。信念、形成信念的思维方式（认知模式）、行为、压抑的过去经历和现在正产生着的自我体验、面对外部世界所作出的反应（如情绪、心理防卫机制、应对策略）和人际网络，都可以是治疗的靶子。由于心理活动的整体性、心身统一性，以及人与环境的互相调适性，在一个靶子上引起的变化可能产生系统性的滚雪球效应。

依据对于心理病理和健康状态的理解和定义来设计、实施干预措施，心理治疗不外引起两类反应：第一类是负反馈，即控制性、缩小性效应，用于消除暴力、愤怒、焦虑等不良行为或心理体验；第二类是正反馈，即促进性、放大性效应，用于增强同情心、同理心、爱心，培植希望、幽默与宽容。这些反应均服务于心理干预的最终目标——个体、人际系统的和谐与平衡。

（二）根据问题和相应理论解释确定干预方法

根据问题的复杂程度和来源确定干预策略是针对症状、内心冲突、认知、应对方式，还是人际系统。对问题的看法和说法不同，自然会引出不同的干预方法。治疗师的任务是将问题归入一定的理论框架，进行化繁为简的概括，继而从潜在有用的多种“工具箱”中挑出一种或有限的几种来试用。

Box 18-5　“缺陷取向”（deficit-orientation）与“资源取向”（resource-orientation）

两位家长总觉得孩子做什么都做不好，带着被诊断有“学校行为问题”的儿子来进行家庭治疗。治疗师在1个多小时里，用许多时间对父母提出如下问题：“你们的孩子没有症状时表现什么好的行为？他在什么人面前症状最少？什么时间里呈现刚好与生病相反的行为？其他人在什么时候因为什么缘故表扬过他？如果他10天以后完全变成一个好孩子，他会做哪几桩让父母高兴的事？”在结束访谈时，治疗师布置家庭作业：父母每天至少秘密记录病孩的5条优点。

在访谈过程中，以及随后在生活情境里做作业的过程中，家庭成员的注意焦点逐渐从病态、缺陷转移开，而慢慢集中到孩子的优势、长处、发展潜能上来。发生这样的注意转移，相当于家庭从治疗师手里接过了系统式的“透镜”，学着用系统的观点去看待自己的问题，摒弃缺陷取向，学着用积极的态度处理问题。

笔记

> 系统式治疗将“看法”和“做法”之间的辩证关系利用到了很高的程度。系统治疗师看到的，主要是人际系统中的互动性交流行为如何影响个体的行为，个体如何通过呈现症状而对家庭系统的变化作出反应。相应地，他们利用了心理治疗能够“无中生有”的特性，主要用提问的方法影响一个家庭中的价值观和思维方式，进而修正交流行为。

二、主要的干预策略

（一）重建自我认识的技术

重建自我认识（restructuring self-perception）的技术主要用来帮助患者澄清自己的思想和情感，以新观点看待病理性问题与各种内外因素的关系，获得领悟，使其能走上自己解决问题的新路。

1. 阐释（interpretation）技术 阐释指对患者心理、行为及人际情境中的关系或意义提出假设。也可称作解释、释义。阐释在解决问题的努力中给予患者多一点自由，使其用与己不同的词汇、语言、新的参照系来看待和描述心理和行为现象。

许多技术或多或少有阐释的功能，施用于患者及其相关系统时引发的感受是不同的，直接干预的力度也不同。以下四个构成一个连续谱的概念可体现这些差异：

（1）反映：已在第三节介绍过。这一技术给患者的阐释信息没有超过公开表达出来的内容。

（2）澄清（clarification）：只是稍微点明患者的表达中所暗含、暗示的，但自己未必意识到的内容。到这一步时，已经需要心理动力学和机制的知识，在对情感进行的反映中加入许多认知成分，以帮助患者将以往只是模糊感受到的心理体验言语化。

（3）对质（confrontation）：治疗师利用患者呈现出来的情感和思想作为材料，提醒患者注意暗含的、但没有意识到或不愿承认的情感和思想。具体的线索可以是口误、前后不一致、掩饰行为、言语与非言语行为的不协调、静默等。

（4）阐释：治疗师直接导入全新的概念、意义联系或联想。这些心理成分存在于患者的体验之中，但显然离其意识甚远。在系统治疗中，可能会故意“强加”一种让患者及其家属感到十分荒谬的假说，以激起强烈的扰动，如暗示患者“是因为当患者有好处，所以你的病才好得这么慢”。

对志愿者进行催眠治疗前的放松性谈话的一个例子能说明以上四种方法的差别：一位男子希望参加催眠治疗的现场示教，但刚要开始时却显得很紧张。治疗师在力图让其平静下来的过程中先后用了以下话语：①反映：“你看上去好像比较紧张。”②澄清：“你第一次来心理治疗室，不太习惯，心里不太踏实。”③对质：“从表情和一些多余的小动作当中，我发现你心情很矛盾，甚至有些害怕。”④阐释：“我推测，你像其他一些人一样，害怕被催眠后失态，或是被我操纵了去做什么不好的事情。其实这些都不会发生，因为我了解到，你的个性特征是比较稳定的，暗示性比较适中，况且专业的治疗师诱导的催眠只是一种缩窄的清醒状态，你能够随时回到完全清醒状态。”

2. 隐喻性阐释（metaphoric interpretation）技术 除了治疗师为患者提出阐释，还可利用譬喻、象征的方法来促进患者及其相关系统产生自己对问题的理解。

笔记

通过以类比语言为基础的象征性思维进行的交流活动，是非常古老而有效的助人方法。国外的希腊神话、圣经故事、《一千零一夜》，中国的孔、孟、老、庄的著述，成语典故，以及其他思想家、文学艺术家的无数作品，均是可运用的宝贵资源。治疗师既可运用故事疗法、阅读疗法、看录像治疗这类方法来传达自己的阐释，也可由此来促成患者方面产生自己的阐释。形象化地打比方，将思想感觉化，讲神话故事、讲别人的故事、讲临时杜撰的故事，根据患者的处境用成语进

行概括，以及绘画、音乐、雕塑、心理剧等艺术治疗形式，都是绕过以数码语言为基础的抽象逻辑思维，从而启发观念、情感和行为改变的智慧的办法。

治疗师常使用的材料很丰富：幽默故事、成语故事；中外小说、传记、神话、传说；各民族奇闻轶事、风土人情；中医和外国治疗师的著名心理治疗案例，以及自己治疗过的成功案例（但要注意为故事主人保密）；对青少年患者讲自己的成长故事；让患者及其家属一起读有关道家思想、禅宗的连环漫画，读心理学科普书籍，下次治疗时由他们谈感想，等。

东方人在进行隐喻性交流方面有丰富的资源和较强的能力。我们面对的患者人群，也与欧美文化背景中的患者不同，擅长使用"器官语言"，并因此而被西方人认为具有较强的"躯体化"倾向。另外，中国人有很强的"面子"观念，他们不习惯过分理性的剖析，不喜欢直截了当地对质，尤其不愿直接涉及"性压抑"、"过分紧密的亲子感情纽带"这样一些可能有道理但让人难堪的说法。而形象化的语言，易于理解，促进同情心与同理心，不容易触发患者对暴露问题、缺陷而产生的阻抗。所以，符合我国文化传统的阐释体系仍然很有市场。

正式的系统家庭治疗和催眠治疗常有录像记录，可以有针对性地请患者及其家属观看他们自己接受治疗的录像带，看完后先在家里讨论，然后再与治疗师讨论，或者写信回馈他们的观感。夫妻治疗、性治疗中，使用录像带也较普遍。许多问题不宜当面进行讨论，治疗师可以用间接的方式增加体验、促进领悟。

3. 认知重建(cognitive restructuring)技术　源自 A.Ellis 的理性 - 情绪治疗(rational emotive therapy)和 A. Beck 的认知治疗(cognitive therapy)，焦点是发展有适应性的思维，引导产生建设性的行为变化。

Ellis 认为，理性信念主要包含偏好和愿望。在受到阻碍时，人们会产生适当的、有利于自救的悲哀和挫折感。但很多患者在此之外还有一些非理性的信念，使患者产生不良的情感和行为。比如，他们喜欢用命令式的情态动词，如"应该"、"必须"之类，使自己勉为其难地追求达不到的目标，不能容忍某些不幸情况的存在。Beck 总结患者的思维歪曲，不是侧重内容，而更多地是从形式方面提出认知治疗的以下几个靶子：

(1)"全或无"思维，对人对事的评价只用非黑即白、非此即彼两个范畴。

(2) 以偏概全，过度泛化，跳跃性地下结论，将孤立事件的意义作过分扩展，将以特殊事物为基础而产生的信念用于不同的情境。

(3) 对积极事物视而不见。

(4) 对事物作灾难性推想，或者相反，过度缩小化。

(5) 人格牵连，指问题发生后，即使没有牵扯，也将事件往人(包括自己)的主观原因上联系，自寻烦恼。

(6) 情绪化推理，以为自己的消极情绪肯定就是对真实事物的反映，宁可相信直觉，不愿接受事实。

因此，认知治疗旨在冲击患者的非理性信念，让患者意识到当前的困难与持有的非理性观念有关；教会他们更有逻辑性和自助性的信念，而且鼓励他们身体力行，验证这些新信念的有效性。为达此目的，认知治疗使用了许多来自其他流派的技术，特别是与行为治疗实现了极好的配合，达到了"知行同一"，以致二者现在常常被相提并论。

(二) 处理躯体和情绪不适的放松技术

与应激、焦虑及躯体化问题等有关的躯体症状，是心理治疗中要注意的方面。有些技术可以直接发挥良好的效果，使患者免于或减少药物治疗，增加对整体治疗的依从性。

大量患者因为功能性躯体症状而在医院外接受民间健身术、针灸、按摩和理疗，对处理各种情绪和躯体不适有巨大需求。这也就是各种流行疗法得以流行的前提条件。正规医疗机构的医务人员应该注意，中国患者对治疗有非常实用主义的期望，如果不能较快地解除这些不适，精

笔记

心策划的各种躯体治疗也将很快失去关系性的基础。

此处简略介绍此类技术中几种与放松有关的技术。这些方法对失眠、血压升高、疼痛、恐怖、焦虑、易怒、心悸、胸闷、胃肠不适、肌肉震颤等症状有确切的效果。

1. 渐进性放松训练(progressive relaxation training) 渐进性放松训练的目的,是帮助患者体会主要肌群的紧张感与放松感,进而学会调控,以后自己进行放松练习。治疗师按一定的顺序,让患者从头到脚逐一对肌群进行"收缩 - 放松 - 收缩 - 放松……"训练,并提示其注意相应的身体感觉。训练后让患者在家中每日两次坚持训练。

2. 静坐冥想(meditation) 这是一些宗教修炼中常用的方法,如坐禅、超觉静坐、祈祷等。中医养生气功也采纳此法。基本机制是在经过一段时间他人指导后进行自我催眠,诱导出生理 - 心理性的放松反应,包括进入催眠性的非常意识状态——俗称"出神"或"入静"状态(trance state)。各种方法的共同点是:需要安静的环境,头脑中有一定的意念、想象作为注意对象,态度被动、自然,采取舒服的体位。常用的方法是:闭目,调整呼吸节奏,并相应地默念简单词汇或无意义单音,或作轻松、愉快想象,体会、暗示身体出现放松感。

但需要注意的是,在非专业的情况下进行修炼时,自我暗示和他人暗示在一部分人有可能诱发产生病理性的心理现象,俗称"走火入魔"现象,包括:不能及时、完全从入静状态恢复到正常清醒状态,意识缩窄、蒙眬;诱发的认知歪曲(如幻觉)在清醒后残留;情绪扰动如悲伤、欣快、恐惧或激情状态不能平复;继发产生妄想,持续处于偏执状态,等。这些现象可能严重影响患者的现实检验能力(reality testing)。这种现象在人格有缺陷、对修炼后果期待过高、团伙压力较大等因素共同存在的情况下较容易出现。

3. 催眠治疗(hypnotherapy) 催眠本来并不是一种特殊的治疗流派,而是心理治疗的基础技术,可以单独使用,以达到镇静、降低焦虑水平、镇痛的目的,也可以与其他技术联合使用。通过改变意识状态,催眠使具有高度受暗示性的潜意识活跃起来,不仅可以诱导产生治疗当时的各种新鲜体验,包括深度的放松,还可以唤起一些被压抑的创伤性经历和被遗忘的记忆内容,成功的催眠后暗示甚至能够影响治疗后清醒状态下的行为。电生理学研究显示,催眠状态下脑电活动与清醒状态不同。一般而言,绝大多数人都可以被催眠,但这种能力有较大的个体差异。

4. 直接暗示(direct suggestion)**治疗** 运用催眠原理,利用医患关系及医生的权威角色,营造合适氛围,直接使用言语或借助适当媒介,实施直接针对症状的暗示,可以在不明显改变意识状态的情况下,迅速纠正癔症或其他原因引起的各种躯体障碍。步骤为:①告知诊断和解释。②用坚定的口吻进行安慰、鼓励,作出有信心的承诺。③针对突出症状或体征,将患者注意力集中于患部的运动、感觉,或某种心理体验,或治疗师声称能产生特殊躯体效应的媒介,并预示变化。④让患者体验预期的躯体变化,用仪式性的操作强化变化体验,如:服用安慰剂;皮下注射能产生疼痛但对身体无害的注射用水(<1ml)、静脉推注能产生短暂热感但对身体无显著影响的20% 葡萄糖酸钙 10~20ml;进行某种器械或设备的操作,等。操作过程中持续暗示变化,直至症状或体征消失或减轻。

(三) 改变个体和人际行为的技术

此类技术着眼于直接改善适应性的认知技巧、应对方式,改变功能不良的人际交往模式。与前面介绍过的两大类技术相比,重视"多做少说"。认知 - 行为治疗、家庭治疗中有许多这样的技术。

1. 社会技能训练(social skills training)包括以下几种训练:

(1) 问题索解(problem-solving)和应付技巧(coping skills)训练:两种方法与认知重建方法的不同点在于:它们认为行为障碍的原因是缺乏有适应性的认知技巧,而不是存在功能不良的认知。问题索解训练着重处理没有应激处境的个体的认知过程缺陷,如不能明确问题,不能产生替代方法,不能使用"手段 - 目的思维"对一种替代方法进行评价和选择,等。应付技巧训练着

笔记

重处理面对问题处境时的缺陷，如在应激处境中不能识别缺乏适应性的自我陈述。

"应激预防训练"是后一种方法的例子。在训练的第一阶段——认知准备阶段，治疗师讲解焦虑的认知、生理和行为伴随现象和外部诱发因素。第二阶段——技能获得阶段，治疗师帮助患者发展一种在其应付焦虑时能用得上的自我陈述。第三阶段——运用实践阶段，鼓励患者做内隐式想象和在实际情境中锻炼。

(2) 自信性训练(assertiveness training)：以治疗缺乏自信心为特征的各种障碍为目的的技术。通过强化、培养自信行为，使人能够按照自己的利益需要去行动，坚持自己的见解而不用产生过度的焦虑；使人顺畅地表达真情实感，主张自己的权利但也不漠视别人的权利。特别需要自信行为的情况如：有人对自己提出过分要求时，应该对其设定界限；陷入生意上的圈套，需要回击，或将不合格商品退回去；面对上级、权威，保持理性、尊严，不卑不亢。简而言之，就是教会在需要时说"不"。

2. 系统脱敏(systematic desensitization)与满灌疗法(flooding therapy) 二者是典型的行为治疗方法，均属于"治疗性暴露"技术，旨在对症状行为进行"反条件化"，对于恐惧、强迫、焦虑障碍尤为有效。

系统脱敏治疗可以分为实景脱敏和想象脱敏。第一个阶段，是进行放松训练。第二个阶段，请患者按引起焦虑反应的严重程度，依次列出相关诱发事物或情境的清单，然后从引起最弱的焦虑反应的情境开始，逐一让患者身处其中，或由其想象身处这些情境之中。每一步骤做到患者适应，感到彻底放松为止，然后再接着做下一个较令人紧张的情境，直至最强程度的情境也不引起焦虑为止。

满灌疗法刚好将上述第二阶段的程序颠倒过来，引起的干预变化较为剧烈、急骤，直接将患者暴露于引起最强焦虑反应的情境之中(情境可以是想象的或是实际的)，让其体验最大限度的紧张焦虑，随着强烈的心理-生理反应自然减退、耗竭，或主动调节、控制而达到适应，而治疗师并不给予安慰支持。该法应慎用，要求以良好治疗关系为基础。

3. 家庭作业(homework assignment) 治疗师为了将干预效应延续至访谈后，留给家庭较长的间歇期(可长达数周左右)，使其有较充裕的时间发生变化。治疗师很郑重地要求家庭在会谈后至下次来前完成一些任务。家庭作业内容通常显得出其不意、荒诞不经、有悖常理，但愉快幽默、意味深长、直接指向靶症状，有的则似乎与当前问题没有直接关系，是通过影响家庭的认知、互动行为而间接起作用。布置这些扰动作用强大的作业需要有良好的治疗关系作为基础，否则很容易引起阻抗、治疗关系中断。

(1) 悖论(反常)干预(paradoxical intervention)与症状处方(symptom-prescription)：要求患者故意保持或"加重"症状行为。这是"以毒攻毒"的治疗技术，用对方不愿意接受的、逻辑上矛盾的话语来诱导一种有益的对立反应，常常可以迅速控制适应不良行为。例如，一位患者对失眠有高度焦虑，但越是想睡就越使自己清醒。在有良好信任关系的情况下，可以以半认真、半戏谑的口气，让其卧床时命令自己眼睛向床头方向保持睁开，尽量少眨眼，不准闭眼，同时舌尖强顶硬腭，不准掉下来，心中默念"今晚不准睡觉！"。如此往往可以分散对于失眠的过度关注，借助生理性的疲劳而诱导入睡。

(2) 单、双日作业(homework for odd-numbered and even-numbered days)：要患者在星期一、三、五和星期二、四、六做出截然相反的行为；其他家庭成员观察患者两种日子里的行为各有什么好处。此类作业的作用是引起对原有的退化、适应不良行为产生领悟。另外，面对冲突处境的人，如与父母情感纽带解离困难的青少年，其困惑常起于不能同时处理矛盾的(ambivalent)信息。这个作业可以帮助他们辨别自己的心理需要，澄清矛盾。

(3) 记红账(keeping merit-accounts)：家庭成员有疾病以后，其他成员通常将注意力聚焦于患者不好的方面，对患者会有焦虑、沮丧、挑剔、防范等负性情绪和态度，不再注意其功能良好的方

笔记

面在求助、就诊时只向医生汇报那些不合意的、功能不良的表现，犹如“记黑账”、“说坏话”，而医生因为临床思维中的“缺陷取向”，或是因为接诊时间有限，也常常忽略患者的优点、长处、潜能。针对这种情况，“记红账”的作业令家庭成员对患者的进步和良好表现进行秘密记录，不准记坏表现和症状，直到下次会谈时才由治疗师当众宣读。患者也得记录父母的优点与进步。

(4) 角色互换(role-exchanging)练习：让家庭成员定时，或因事而定，交换在家中互相之间承担的角色，最好具体化到与当前问题有关的情境、事务中。

(5) 水枪射击或弹橡皮筋：原为行为治疗的“厌恶治疗”技术(aversion techniques)。治疗师以善意、戏谑的方式，直接对适应不良行为或关系进行干预。令家庭成员准备玩具水枪或橡皮筋，当出现适应不良行为时便瞄准行为者眉心射击或弹击，能快速终止某些适应不良行为模式。

心理治疗是与药物、手术、物理方法同等重要的基本医疗技术，是从事任何一种临床医疗服务工作的人都需要掌握、并在日常工作中加以运用的基本技能。由于内容丰富，其原则性问题远不止本章重点讨论的治疗关系和促变技术。心理治疗师的素质和培训、与各非精神科专业的关系、与传统文化的关系、临床语言学问题等，都是值得关注的重大课题。

心理治疗实践性很强，我们的知识储备、理论思维水平和技术操作水平只有在身体力行治疗患者的工作中才能得到提高。

(赵旭东)

【思考题】

1. 试述心理治疗的种类。
2. 简述弗洛伊德的人格结构学说。
3. 认知 - 行为治疗的基本原理涉及哪几方面?
4. 一名合格的心理治疗师应掌握哪些技术?
5. 非精神科医生也要做心理治疗吗? 为什么?

第十九章　精神障碍的预防与康复

对于任何一种疾病来说，预防、治疗和康复都是不可分割的三个组成部分。由于目前精神障碍的治疗效果还不够理想，不少精神障碍呈慢性、发作性病程，并有可能导致不同程度的残疾，因此，预防和康复是精神障碍干预过程中的重要环节，从某种角度来讲，有时甚至比治疗更重要。

第一节　精神障碍的预防

一、概　　述

全世界大约有四亿五千万人罹患精神和行为障碍。1/4 的人在其一生中会罹患一种或一种以上的此类障碍。神经精神问题占到全世界所有疾病和损伤所导致的伤残调整生命年（DALYs）总数的 13%，估计到 2020 年将增加到 15%。在全球前 10 个导致残疾和早逝的疾病中，精神障碍就占了 5 个。精神障碍不仅给我们带来了巨大的心理、社会和经济负担，而且也增加了罹患躯体疾病的危险性。由于当前有效治疗模式的局限性，要减少精神和行为障碍所致的残疾，减轻精神障碍所导致的负担，预防是最好的方法之一。

人们对精神障碍发生过程中的危险因素和保护因素已经有了一些实质性的认识。研究表明，生物、心理及社会性的危险和保护因素以及它们之间的相互作用，对从胚胎期开始的整个生命周期都有影响，而其中的许多因素又是可以改变的，因此这些因素就可能成为疾病预防和健康促进潜在的作用目标。精神障碍的高共病性，以及精神障碍与躯体疾病和社会问题的高相关性，迫切需要一个整合的公共卫生政策指向于相关问题、共有的致病因素、疾病早期的发展方向及不同的高危人群等。

二、精神障碍的三级预防

1964 年，Caplan 首先倡导对预防精神障碍的重视，并提出了“三级预防（three levels of prevention）”模式，对精神病学实践产生了巨大影响。世界各国结合各自不同的社会体制、文化与民族特点，综合性地开展了精神障碍的预防工作。我国也制定了符合我国现实特点的“三级预防”体系。

（一）一级预防

一级预防（primary prevention）　即病因预防，是通过消除或减少病因或致病因素来防止或减少精神障碍的发生，属于最积极、最主动的预防措施。主要内容包括：

1. 对公众开展心理健康的保健工作，加强精神卫生知识的普及，及时提供心理咨询服务，促进人们的自我心理保健等。

2. 加强遗传咨询，防止近亲结婚，做好围生期保健等。

3. 对一些易患精神障碍的“高危人群”，包括具有特殊心理素质者和从事高心理压力职业者，采取相应的心理干预措施。

4. 定期进行流行病学调查。研究精神障碍在人群中的发生率、发病规律、分布情况及影响因素，结合国内外有关精神障碍预防的询证医学证据和当地的实际情况，为政府制订预防精神障碍发生的总体规划提供依据。

笔记

（二）二级预防

二级预防（secondary prevention）的重点是早期发现、早期诊断、早期治疗，并争取疾病缓解后有良好的预后，防止复发。由于许多精神障碍具有慢性或亚急性起病，症状隐匿，临床表现缺乏明确特征性等特点，往往失去及时干预的机会。因此，二级预防是精神障碍防治工作中极为重要的环节。其主要内容包括：

1. 向公众广泛宣传精神障碍的有关知识，提高人们早期识别精神障碍的能力。同时，要改变人们对精神障碍患者所持的偏见，减少或消除患者及其家属讳疾忌医的心理，做到及时就医，早期干预，把疾病控制在萌芽状态。

2. 对确认或可疑的精神障碍者，指导患者及其家属及时就诊，明确诊断，接受合理、系统的药物和心理治疗，争取使疾病达到完全缓解，减少和防止疾病的复燃和复发。

3. 在综合医院内设立精神科和心理治疗科，为公众提供便利的、更易于接受的精神障碍就诊环境和条件；做好联络 - 会诊和专科咨询工作，帮助非精神科医生早期发现、早期治疗精神障碍患者。

（三）三级预防

三级预防（tertiary prevention）的要点是防止疾病复发，做好精神障碍患者的康复训练，最大限度地促进患者生理、心理、社会和职业功能的恢复，减少功能残疾，阻断疾病衰退的进程，提高患者的生活质量，力争回归社会。其主要内容包括：

1. 积极谋求政府部门对精神障碍康复工作的重视和支持，协调各相关部门构建精神障碍防治康复体系。

2. 对经过治疗，病情趋于稳定的患者，进行多种形式的心理治疗和康复训练。让患者正确认识疾患，进一步正确认识自己，克服性格弱点，正确应对现实生活中的各种心理社会问题和矛盾。同时，督促患者按时按量服药，防止疾病复发，减少残疾，使患者最大限度地恢复心理和社会功能。

3. 建立各种工、娱治疗站，对患者进行各种康复训练，同时进行健康教育和疾病咨询，使患者早日恢复家庭生活和社会功能。

4. 做好出院患者的定期随访工作，使患者能够接受及时而有针对性的医疗指导和服务。调整出院患者的生活环境，动员家庭成员支持和参与患者的康复活动，指导家庭成员为患者制订生活计划，努力解决患者的心理健康问题和日常生活中的实际困难。

5. 关心和满足患者的合理要求，重视心理、社会环境对疾病预后、复发的影响，妥善解决患者的工作与就业问题。这对患者良好心理状态和社会功能的维持有重要作用。

尽管一级预防“最积极、最主动”，但缺乏清晰的概念。Mrazek 和 Haggerty 提出了比较精细的概念框架，具有一定的可操作性、启发性，主要内容如下：

预防仅用于精神障碍发生前的干预（intervention），二级与三级预防被分别替换为治疗与康复，从而使精神障碍的预防、治疗与康复统一起来，成为一个连续体。预防可分为三个不同层次：

1. 一般性预防干预（universal preventive interventions） 服务的对象是一般公众或普通人群，如向他们宣传、普及精神卫生知识，提高公众的精神卫生水平。

2. 选择性预防干预（selective preventive interventions） 服务的对象是具有易患精神障碍危险因素的高危人群，如对灾难幸存者进行心理危机干预，以避免或减少应激相关精神障碍等疾病的发生。

3. 指征性预防干预（indicated preventive interventions） 服务的对象是具有精神障碍的先兆或前驱症状，或具有明显的精神障碍素质因素，但尚不符合诊断标准的个体。

总之，根据具体实际情况及可利用的资源，有的放矢地针对普通人群、高危人群、个体开展

笔记

预防性干预。

第二节　精神障碍的康复

一、概　　述

康复(rehabilitation)在现代医学的概念中,是指躯体功能、心理功能、社会功能和职业能力的恢复。精神康复(psychiatric rehabilitation)也是康复医学的一个学科分支。与躯体疾病康复相一致,精神康复应该综合地、协调地应用医学的、社会的、教育的、职业的和其他方面的措施,对精神障碍患者进行训练和再训练,以减轻疾病因素所造成的后果,尽量改善其社会功能,使精神障碍患者的能力得到提高,恢复或最大限度地发挥其功能水平,进而获得以平等的权利参加社会生活,充分完成与其年龄、性别、社会与文化因素相适应的正常角色,履行应尽的社会职责。精神康复服务的主要对象是重性精神障碍患者,并主要是慢性精神病患者。因此,其内容同样包括医学康复、教育康复、社会康复和职业康复。

传统的康复理念是在患者出现功能损害和部分残疾后才开始康复,即康复的对象仅限于"残疾人",康复的目标是减轻残疾程度;现代的康复理念是康复与治疗同步开始,康复的目标是减少功能损害,进而阻断残疾的发生;未来理想的康复理念是康复提前于治疗之前,对前驱症状进行干预,以减少疾病的发生,进而阻断功能损害。疾病痊愈是治疗和康复的共同目标,这样才能实现患者自我功能的最大化,最终达到回归社会的目的。

精神障碍康复的三项基本原则是:功能训练、全面康复、回归社会。功能训练是指利用各种康复的方法和手段,对精神障碍患者进行各种功能活动,包括心理活动、躯体活动、语言交流、日常生活、职业活动和社会活动等方面能力的训练;全面康复是康复的准则和方针,使患者在生理上、心理上、社会活动上和职业上实现全面的、整体的康复;而回归社会则为康复的目标和方向。

精神康复的主要任务有:

1. 生活技能训练和社会心理功能康复　认真训练生活、学习、工作方面的行为技能,包括独立生活的能力、基本工作能力、人际交往技能、解决问题技能、应付应激技能等,使患者能够重新融入社会。

2. 药物自我管理能力训练　包括使患者了解药物对预防与治疗的重要意义,自觉接受药物治疗;学习有关精神药物的知识,对药物的作用、不良反应等有所了解,学会识别常见的药物不良反应,并能进行简单处理。

3. 学习求助医生的技能　在需要的时候,能够自觉寻求医生的帮助,能向医生正确地提出问题和要求,能有效地描述自己所存在的问题和症状。能够在病情出现复发迹象的时候,及时向医生反映,得到合理的处理。

二、精神障碍的医院康复

我国大多数精神障碍患者目前基本上还在精神病医院或精神病疗养院内进行治疗和康复。同时,由于目前治疗手段和科学发展水平的限制,还难以对所有的精神障碍进行有效而彻底的治疗。而家庭和所在单位也多不愿意让一个还残留着某些精神症状的患者住在家里,或者由单位照管。许多精神病患者就长期滞留在精神病院内,长期脱离家庭与社会,导致社会功能衰退,出现继发残疾。因此,精神病患者的医院康复仍是整个精神康复的重要环节之一。

笔记

（一）医院康复的工作内容

1. 训练患者的心理社会功能方面的行为技能，包括生活、学习、工作能力与社交能力等方面。

2. 实行开放式或半开放式的患者管理模式，尽可能为患者提供宽松的生活和人际交往环境，训练和保持患者的社会功能。

3. 设立工娱治疗场所，合理安排患者的工娱治疗项目，促进和保持患者的工作能力和健康心理状态。

4. 努力改善医院工作人员的服务质量和服务态度，建立良好的医患关系，努力培养患者的自主与独立能力。

5. 设立康复科和健身场所，努力减少长期住院患者因为缺少活动或者长期服药等因素导致的躯体功能下降和抵抗疾病能力的下降。

（二）医院康复的训练措施

1. 生活行为的康复训练　其目的是训练住院患者逐步适应生活环境的行为技能，使患者保持日常生活活动以及娱乐和社交活动所需的行为技能与能力。包括：

（1）生活自理能力的训练：这类训练主要是针对长期住院，并且病情处于慢性衰退性的精神障碍患者。重点是培训个人卫生与自理生活能力，如洗漱、穿衣、饮食、排便等活动。一般通过2~3周的训练，可使大多数患者学会自己料理自己的生活。但需要持之以恒，不断强化。

（2）社会交往能力的训练：精神障碍患者的社交能力因为长期住院与社会隔绝而产生严重的下降。对这些患者的训练主要包括训练患者如何正确表达自己的感受，学习在不同场合的社交礼节。不断鼓励患者通过语言、书信等方式表达自己的愿望，并与家庭成员保持情感上的联系。如有些医院在病房内安置电话机等，让患者能够经常与家庭成员保持联系，这对保持患者的亲情交流、促进与外界的接触及了解外部信息等均有作用。

（3）文体娱乐活动训练：这类训练的重点是培养患者参与群体活动，扩大社会交往，达到提高生活情趣、促进身心健康的目的。训练内容与安排应根据患者的病情、兴趣爱好、受教育程度、躯体健康状态等而定，包括一般性娱乐与观赏活动，如听音乐、看电视、看演出等；带有学习和竞技的参与性活动，如歌咏、舞蹈、体操、球类、书画等。

2. 学习行为的技能训练　即为“教育疗法”，训练的目的在于帮助长期住院的患者学会妥善处理和应付各种实际问题。

对慢性患者的学习行为训练可以采取两种方法：一是在住院期间较普遍地进行各类教育性活动，如时事教育、常识教育、科普知识教育、历史知识教育等。通过系统的教育，提高患者的常识水平、培养学习新知识的兴趣和习惯。一般每次学习时间不超过1个小时，可采取医务人员讲课和患者小组讨论等多种方式进行；另外一种方法是定期开展针对性比较强的学习班，有所选择地集中不同病情状态的患者进行训练。如对衰退的患者，可传授一些基本文化知识、简单书画练习等。

经过这种训练后，患者在回归社会前应进一步学习有关技能，如家庭布置、清洗衣物、采购物品、家务料理、烹饪技术、社交技能、交通工具使用等。只有熟悉这些基本生存、生活必须掌握的技能，才能在患者重返社会后，更好地行使家庭职能，改善家庭关系，并提高社会适应能力。

3. 就业行为的技能训练　就业行为的技能训练又称为“工疗”，也就是对精神障碍患者进行劳动就业方面的培训，对精神障碍患者的全面康复具有重要的意义。

三、精神障碍的社区康复

笔记

社区（community）是指若干社会群体（家庭、氏族）或社会组织（机关、团体）聚集在一

定地理区域，形成一个在生活上相互关联、相互依赖的大集体。社区康复（community-based rehabilitation）是以社区为基础的康复，WHO所强调的定义是：社区康复是指启用和开发社区的资源，将患者及其家庭和社区视为一个整体，对疾病的康复和预防所采取的一切措施。

Box 19-1　中国社区精神卫生的发展历史与改革方向

中国社区精神卫生工作起步于1958年全国第一次精神卫生工作会议。在北京、上海、湖南、四川及南京建立了防治机构，重点防治重性精神疾病。20世纪70年代建立了由卫生、民政和公安部门联合组成的精神疾病防治领导小组，开始建立精神疾病三级防治网络，全国比较成功的有北京、上海、山东烟台、大庆模式。然而，在"文革"期间，社区精神卫生几乎停止，而在"文革"后，也只有上海和大庆保留了较为完整的防治网。

2001年，第三次全国精神卫生工作会议的召开预示着中国精神卫生工作的加速。2004年9月国务院办公厅转发《关于进一步加强精神卫生工作的指导意见》，强调我国精神卫生工作的指导原则是按照"预防为主、防治结合、重点干预、广泛覆盖、依法管理"的工作原则，建立"政府领导、部门合作、社会参与"的工作机制，建立健全精神卫生服务网络，把防治工作重点逐步转移到社区和基层。2004年9月30日，精神卫生作为唯一的非传染病项目正式进入国家公共卫生行列。同年12月，获得中央财政专项经费686万元的培训经费(因此称为686项目)。该项目由中国疾病控制中心（CDC）精神卫生中心具体负责，成立了国家级专家工作组和澳方专家（主要由墨尔本大学专家担任）顾问组。经过在全国建立示范区，形成了精神卫生服务"686"模式，即以专科医院为主体，以综合医院 /CDC为辅助，以社区卫生服务机构为依托，形成社区与医院在精神卫生服务上的连接，为病人提供"无缝化"的精神卫生服务。

2008年卫生部等17个部门印发的《全国精神卫生工作体系发展指导纲要(2008年 -2015年)》，指出，要在基层地方政府的统一领导下，充分利用社区资源，做好精神疾病社区管理和服务工作；在精神卫生专业机构的指导下，由社区服务机构、农村医疗卫生机构等基层医疗卫生机构为精神疾病患者提供医疗康复服务；各类精神疾病社区康复机构为精神疾病患者提供生活照料、功能训练、技能培训等康复服务。纲要提出的目标是：开展精神疾病社区康复的县（市、区)，到2015年达到85%，其中精神疾病患者接受康复的比例，到2015年达到80%。

2009年，国家将重性精神疾病管理治疗正式纳入国家基本公共卫生服务项目。经过几年的探索，逐步明确了精神卫生的公共卫生特性，也明确了精神卫生工作的改革方向，即构建以病人为中心、以全程服务为特点的、医院社区一体的、具有公共卫生特点的、连续的团队式网络化服务。第十一届全国人大常委会于2012年10月26日颁布的《中华人民共和国精神卫生法》进一步明确了关于我国社区精神卫生的政府和机构职责，以及保障措施。

社区精神康复是社区卫生工作的重点之一，要对本社区精神障碍患者提供终生服务。因此，社区精神卫生服务工作要做到"个性化、整体化、长期化"。也就是说，社区精神障碍的康复工作应该结合每个患者的特点，制订合适的康复计划和措施；而对整个社区的精神障碍患者，应有整体的管理规划，组织和协调相关部门的力量，进行宏观调控；无论是针对个人的服务措施，还是整个社区的康复规划，都应该是长期的、可持续发展的，而不应该是短期行为。但工作可以是阶段性的。

Box 19-2 "去机构化"运动与"旋转门"现象

20世纪50年代初，美国等欧美国家精神障碍患者的管理，仍是以大型精神病院的封闭式管理为主，随着维护精神障碍患者合法权益、保障精神障碍患者人身自由呼声的增加，社会上出现"反精神病学运动"，要求改变落后的精神病管理模式，加之50年代中期抗精神病药的出现，使病人离开精神病院成为可能。在此背景下，大批大型精神病机构被关闭，大量精神障碍患者回到社区或在综合医院的精神科病房接受治疗。"去机构化"的核心理念是尽可能让精神障碍患者得到最少限制的、连续的、方便可及的精神卫生服务，而这在病人生活的社区才最有可能实现。在"去机构化"的发源地美国，20世纪50年代，其精神病院最多时曾达到352所，住院床位数达到50万张以上，从60年代开始关闭医院、减少床位后，到20世纪末，全国精神病院床位仅剩下不到10万张，而社区精神卫生中心增加到了650所以上。"去机构化"使精神卫生服务发生了革命性变化，精神障碍患者的待遇也得到了极大改善。因此，"去机构化"被认为是20世纪精神卫生领域的最大变化之一。

当然，"去机构化"之初也曾饱受诟病，由于大量关闭精神卫生机构，导致许多严重精神病病人无法获得适当的住院治疗，住院设施仅仅用于收治有暴力行为或者触犯刑法的病人。同时从精神卫生机构被"释放"出来的精神障碍患者一般都不能应对院外的生活，而接纳他们的社区通常也没做好提供有效精神卫生服务的准备，以致不少病人流落街头，甚至因肇祸被关进监狱。更多的病人因出院后缺乏连续的治疗和照料而病情复发，不得不重新住院。住院 - 出院 - 再住院，如此反复，形成了所谓的"旋转门"现象。

鉴于目前我国精神科床位相对不足而且分布极不均衡的现状，我们应该借鉴西方国家的经验和教训，进一步完善精神卫生区域规划，优化精神卫生服务资源配置，充分利用现有精神卫生专科机构，适当压缩住院时间，拓展综合医院的精神卫生服务，强化还处于发展初级阶段的社区精神卫生服务。

（一）精神障碍社区康复的目的

1. 预防精神障碍的发生 早期发现患者，给予及时、合理、充分治疗和全面康复措施，争取最好的治疗效果，努力使大多数患者达到治愈和缓解。在精神障碍的缓解期，加强巩固治疗措施，防止复发，防止精神残疾的发生。

2. 尽可能减轻精神障碍残疾程度 对难以治愈的患者，要尽可能防止其精神和社会功能衰退；对已经出现精神残疾者，应设法逐步提高其生活自理能力，减轻残疾程度，从而减轻家庭和社会的负担。

3. 提高精神障碍患者的社会适应能力 在康复过程中，提高精神障碍患者的社会适应能力始终是工作重点之一，也是康复工作的终极目标。只有提高患者社会适应能力，才能减少对社会的不良影响，提高患者的生活质量。

4. 恢复劳动能力 通过各种康复措施和训练手段，使患者恢复和维持生活和工作技能，充分发挥患者保留的各项能力。

（二）个案管理

"以患者为中心"的服务不只是医疗服务，而是由精神科医生、临床心理学家、精神科护士、社会工作者和职业治疗师组成的多学科团队服务，以个案管理（case management，CM）为主要技术的持续服务，以及根据个体患者实际需要而制订的整合服务。个案管理是精神科社区服务中的一项关键技术。社区中的每一个精神疾病患者都有一个个案管理者（case manager）负责。个案管理者是患者接触的关键人物，相当于患者的经纪人，给患者提供服务，帮助患者获得各种精

笔记

神卫生服务并协助解决其他问题。个案管理者通常由精神科护士、社会工作者、心理治疗师或职业治疗师担任，与患者、患者家庭成员及其他服务机构是一种合作的关系。其主要职责和作用包括以下几个方面：

1. 提供全面、广泛的精神科评估和心理社会康复服务，促进患者心身的全面完好。

2. 负责协调各个部门的服务。

3. 协助形成、回顾总结和督促执行个体化的服务计划（individual service plan，ISP）。每一个患者均有ISP，由社区服务团队中的治疗小组与患者一起协商制订，包括各种治疗和康复措施，如行为干预、动机策略（motivational strategies）、解决问题的技能训练等。ISP制订后要同时复印一份给患者和照料者。ISP的主要内容包括以下多个方面：患者的情绪和心理状态，处理应激的能力，对疾病的反应，自身的安全和对其他人的安全状况，人际交往与家庭社会支持，经济状况，工作、休闲与教育现状，家庭成员对疾病的反应，躯体状况，住房情况，以及患者所能履行的权利和义务等。至少每6个月对该服务计划回顾总结一次，并根据患者的具体情况对ISP进行合理调整。

4. 提供有预见性和响应性的干预（proactive and responsive interventions），通过咨询与建议来使患者获得康复。患者的康复是个案管理关注的焦点。

5. 保证对患者持续、适当的随访。

6. 促使患者与社会再整合（re-engagement with community）。

（三）职业治疗

1. 职业治疗的概念　按照世界职业治疗联合会的声明，职业治疗（occupational therapy，OT）是以患者为中心，通过帮助就业来促进健康和幸福感，从而促进当事人健康的治疗；职业治疗主要通过职业治疗师与患者和社区共同合作，提高患者从事他们所需要、希望获得或者将来想从事的职业的能力；或者通过改变职业或环境更好地改善患者的职业参与能力。

2. 职业治疗的原则和步骤　职业治疗是一种全面的医疗保健行业，其主要目标是促使个人能够在一生中进行有意义和有目的的活动。职业治疗师属于卫生专业人员，其主要职责是通过各种职业治疗手段来维持、恢复或者促进患有躯体疾病、精神疾病或发育障碍患者的日常生活能力和工作技能。职业治疗师对日常生活和职业能力受到限制的患者进行评估和治疗，帮助患者恢复失去的职业技能、进一步发展患者的社交技巧和职业能力，维护和促进患者独立的日常生活工作，并最终促进他们的健康和福祉。

职业治疗以患者为中心，患者是整个治疗过程中的主要构成部分。职业治疗的过程包括：①对患者进行个体化地评估，在此过程中，患者、患者家庭成员或照料者与职业治疗师共同参与并制订个人的职业治疗目标；②确定具体的、个体化的干预措施，目的是提高个体日常生活能力和工作能力，从而达到所制订的治疗目标；③对个体的治疗预后和结局进行评估，目的是监督干预措施是否达到所制订的目标以及治疗的进展情况。在整个职业治疗的操作过程中，所选用的干预措施应该重点关注患者对工作和生活环境的适应、职业治疗措施的修改、患者职业技能的学习，以及对患者、患者家庭成员及照料者的教育，最终增强患者参加日常活动和职业参与的能力。

3. 职业治疗的方法　职业治疗有多种多样的治疗方法，但是笼统来讲每种职业治疗的过程都应包括评估、干预和结局。评估内容包括：①患者的职业概况：这是职业评估过程的最初步骤，主要了解和掌握患者的职业历史和经验、日常生活模式、兴趣、价值观和职业需求。在此过程中，需要识别患者所存在的问题以及患者对职业和日常生活活动的关注度，选择并确定患者优先关注的问题。②对患者的职业表现能力进行分析：这一评估步骤更加详细具体，需要确定患者的职业优势、目前存在的问题及潜在的问题。通过观察患者的实际能力，分析这些能力所具备的支持因素和阻碍因素，同时也要考虑患者的职业表现技巧、职业表现方式、既往职业背景资料和

笔记

职业需求,制订有针对性、具有优势的干预目标。

干预过程包括:①制订干预计划:职业治疗师与患者、患者家属或照料者共同合作,以所选择的职业治疗理论体系为基础,制订出治疗措施和计划。②实施干预:实施治疗计划,采取治疗行动,促进患者职业和生活能力改善。在干预的过程中,需要密切监控患者的反应并详细记录。③对干预进行回顾:在干预阶段性完成之后,需要对患者所实施的计划和过程以及达到目标预后的过程进行回顾和总结。

结局包括:这一过程主要是确定干预措施是否达到预期的有针对性的结果,也就是对服务计划的结局进行评估,所获得的评估信息将用来指导和修订患者进一步的干预措施。

职业治疗师提供心理健康服务的结局评估信息将用来计划患者将来的职业治疗活动,对服务计划进行评估(也就是项目评估)。职业治疗师帮助患者掌握自我照料和照顾他人的技能,包括以下技能:按治疗计划时刻表持续参与治疗、应对技巧、药物管理、就业、教育、获取社区资源并参与社区生活、社交技能、休闲活动、金钱管理及育儿等方面。

4. 职业治疗的实践 我们怎样才能知道我们采用的职业是患者想要、需要、或者预计去做的呢?一种常用的方法是治疗模型的应用。治疗模型是在一个理论框架内用来指导和构架我们思维的过程。在职业治疗中,治疗模型用来指导与患者的整体互动。

国际上一种常用的治疗模型即:人、环境、职业模式(people-environment-occupation model),简称 PEO 模型。其中"人"由一系列组成个人技能和能力的内在因素构成,这些内在因素包括心理、认知、生理、精神和神经行为等方面;"环境"参与总是受到它所发生环境的外部特征的影响,这些外部因素包括内置的、自然的、文化的、社会的、社会交往、经济等因素;"职业"是指人们在管理日常生活中所从事的活动和任务,按照某种有意义的方式进行分组,个人可以通过职业实现其社会角色。人的因素(内在)、环境(外在)和个人选择的活动(职业)的相互影响都会导致职业的表现和参与。当人、环境和职业的平衡"恰到好处"时,个人能发挥出最佳水平。就"人"的因素而言,需要考虑的因素包括:以往的职业技能、目前的身体功能、职业表现状况、精神信仰、生活习惯和兴趣爱好等多个方面;"环境"方面应考虑可用资源、可用支持、文化相关性和社会可接受性等因素;"职业"方面应考虑针对患者是否是有意义的、容易获得的以及是否有可持续性的特点。

在整个职业治疗的过程中,患者家庭成员的参与是很重要的,他们可以对职业治疗的每个步骤是否可行提出自己的意见,也常常能够鼓励患者讲出一些有价值的信息,并会补充、纠正或核实相关信息的准确性;也能增加患者服药依从性,增加职业康复的参与性和被雇用的几率,并改善家庭关系和功能。

(四) 精神障碍社区康复的工作体系

精神障碍的康复和防治工作,不仅涉及医学、心理学、流行病学和社会学等科学领域,同时必须有政府和社会有关部门的密切配合。目前,我国精神障碍社区防治与康复工作的工作体系和职能有:

1. 精神卫生工作联席会议 根据国家精神卫生工作"七五"规划,各级政府自 20 世纪 80 年代末以来,实施了由卫生、残联、民政、公安、教育等部门参加的各级精神卫生工作联席会议制度,定期召开会议,负责规划、协调和推动社区防治管理和康复工作的开展。

2. 单位或社区保健机构 一般是在单位或社区精神卫生工作领导小组的领导下,依靠社区医院(医疗站)及城乡行政机构,对所辖范围人群提供精神卫生服务。具体由基层人员,尤其是初级医疗保健人员在经过短期的专业知识培训后,成为专职或兼职的精神科医务工作者,开展精神障碍的康复工作。他们的工作不仅能为精神障碍患者提供持续的综合性康复服务,也对精神障碍的早期发现、早期诊断、早期治疗及就近治疗提供了较好的保证。

笔记

其工作内容一般包括:①设立专科门诊;②开设家庭病床,并定期进行家庭探视;③负责本

社区中康复期精神障碍患者的普通诊疗、病情变化记录及商讨制订相应的干预对策；④对本社区的重点看护对象定期随访，记录相关情况；⑤具体指导家庭及志愿者；⑥进行精神障碍防治康复知识的宣教工作；⑦收集与汇总本社区的精神障碍流行病学资料及防治康复资料；⑧与相应的指导性医疗机构及有关人员制订因人而异的康复方案。

3. 工疗站和福利工场 这是由民政部门和卫生部门或社会非政府组织共同协作建立的、专门安置无职业或暂时不能回归社会的患者的机构。在工疗站和福利工场，患者边治疗、边从事力所能及的生产劳动、生产自救，减轻家庭和社会负担，同时解决社区管理中的难题。经过多年的实践，这是行之有效的精神康复措施。。

4. 精神病专科医院 除了实施精神障碍的医院康复外，精神病专科医院在社区康复中也扮演重要角色。专科医院可以提供门诊、急诊、咨询和会诊服务，并且承担对下级精神卫生服务机构的指导和人员培训工作。

5. 综合医院精神卫生相关科室 主要作用在于提供门诊、急诊、住院、会诊-联络、心理咨询与治疗、患者家属教育以及对下级医院的人员培训等。

6. 其他机构 其他精神康复机构是指职能和工作范围介于上述专业机构之间，是上述专业机构的补充。主要有下列单位和服务方式：

(1) 群众性看护小组：这是一种群众性、社会性的支持系统，属于自助性组织。主要由社区委员会干部、基层医务人员、邻居和家属等组成，其职能包括：①定期访视、观察和记录病情；②督促患者按时、按量服药；③关心患者的思想、生活，帮助他们解决实际困难；④帮助患者提高自我解决问题的能力；⑤指导家属对患者进行护理和照顾；⑥及时发现病情变化的苗头，及时与医务人员联系；⑦对周围群众进行宣传教育，使患者能得到社会的理解和帮助；⑧监护发病期间的患者，防止和减少患者可能产生的自我伤害和对社会的危害。

(2) 日间医院和夜间医院：这是回归社会的"过渡站"，即在专业治疗机构设立日间病房和夜间病房。在日间医院，患者夜间返回家里，白天则继续接受治疗和康复训练，并对遇到的社会问题进行积极的心理治疗和讨论，及时进行针对性辅导；而夜间医院主要适用于一些家庭一时不能或不愿意接受或在当地无家庭但患者病情已经处于稳定状态的患者，让患者白天进行正常的工作，晚上回到医院，既可以接受正规的治疗，也可以及时解决一些遇到的社会心理问题。

(3) 长期看护所：即国内的"精神病康复站"。对象为慢性、社会功能明显衰退，或可能对社会造成危害，但病情无法得到控制的患者。

(4) 中途宿舍：是设在社区中的康复居所，对象是社会功能康复较好的患者，他们完全自我管理、自我约束，来去自由，但有一套完善的登记和管理制度，要求人人遵守。是回归社会、走向就业前的一种过渡形式。

(5) 家庭联谊会（家属资源中心）：是社区患者家属自发组织的团体。其活动的形式是邀请专业人员定期为患者及家属讲授精神障碍的相关知识。使不同的家属有机会交流护理和康复训练方面的心得，或获得家庭之间的互助。

(6) 家庭教育：家庭教育是一种有效的精神障碍防治康复手段，通过有效的家庭教育可以达到以下目标：①传授相关的疾病知识，使家庭能更好地帮助患者；②降低家属成员中因缺乏疾病知识而导致的高情感表达水平；③介绍有关精神障碍药物治疗的知识，提高患者对药物治疗的依从性；④减轻家庭成员的内疚自罪感，减少他们的心理负担；⑤提供对患者病态行为和非适应性行为的应对技巧，提高患者家属照料患者的能力。

家庭教育的方法，主要采取集体讲课及讨论的形式，提供有系统、有计划的教育和训练，可参照下述要点：①从实际出发，有选择地提供知识；②重点内容反复讲；③提倡听课者的主动参与，鼓励提问、讨论和发表意见；④要求讲解内容深入浅出，通俗易懂；⑤采用视听结合的形式增进效果。今后精神卫生服务模式的发展方向：首先，它满足了患者和家属的需求，提供了方便和

笔记

多方位的治疗康复措施，为患者尽快和最大限度地恢复已经丧失或削弱了的心理社会功能提供了可能。同时，也有利于提高患者生活质量，减轻家属由于疾病所带来的巨大心理和经济压力。其次，社区康复有利于降低重性精神障碍的复发率，缩短住院时间，减轻家庭、社会负担，促进患者回归社会。最后，精神障碍社区康复是低投入、高受益的服务手段，能使有限的卫生资源服务更多的患者。

（贾福军）

【思考题】

1. 精神障碍的一级预防的内容和意义是什么？
2. 传统、现代及理想的精神康复的理念有什么不同？
3. 个案管理者的职责和作用是什么？
4. 职业治疗的原则是什么？

笔记

第二十章　精神病学与法律问题

精神病学与法律和司法实践之间具有特殊的联系。这种联系甚至可以追溯到作为医学学科的精神病学出现之前。了解精神卫生和精神病学实践中的伦理与法律问题，不仅是司法精神病学专业的任务，也是临床和公共精神卫生领域面临的日益重要的课题。

第一节　概　　述

“精神病学与法律(psychiatry and law)”或者“精神卫生与法律(mental health and law)”在当今已成为从广义上理解和描述“司法精神病学”的术语。因为传统的“司法精神病学(forensic psychiatry)”往往被狭义理解为对精神异常违法者(刑事领域)或当事人(民事领域)的司法鉴定和处置相关的学科。随着法律制度的不断完善、司法和医学实践的不断深化、尤其是司法精神病学学术研究的不断发展，越来越多涉及精神病学的法律问题以及涉及法律的临床实践问题对精神卫生专业人员的固有知识提出了严峻挑战。越轨行为、犯罪、权益保护和侵权、医疗纠纷等概念越来越受到精神病学专业人员重视；这些概念与法律、政策、社会和文化等因素之间的联系也日益显得突出。

一、刑事与民事司法体系中的精神医学问题

刑事法律是关于犯罪、刑事责任和刑罚的法律规范的总称。而民事法律则是以一定财产关系和人身关系作为调整对象的法律规范的总称。医学(尤其是精神病学)同刑事司法体系一起，又是构成社会控制(social control)的重要成分。社会控制是指社会成员试图通过各种机制和资源，确保大家的行为符合规范，从而保障社会的和谐与稳定。

长久以来，刑事司法体系和精神卫生体系在行使国家的社会控制功能上大致处于一种互补的协同关系。按照正式的法律要求，刑事司法体系一直在这种分工协作中占据着主要作用，而精神卫生体系则扮演着“分流”的次要角色，即从有违法行为的个体中甄别出那些因病情严重而不能加以责罚者，并将其从刑事司法系统转入精神医学系统进行医学处置。但在非正式的实践领域，其分流对象往往超出了法定的“丧失心理能力”或者“无刑事责任能力”者范围，而涵盖了各种严重程度的违法精神障碍患者。上述两个体系之间的功能区分从来不是各自为政、相互封闭的，随着时间的推移，某些对象的身份会在这两个系统之间依次转换。尽管这两个系统大致保持着相对平衡，但在历史上某些阶段这种平衡还是会有所改变。

精神医学在刑事司法体系中主要服务于刑事侦查、审判、(判决后的)处置等环节。涉及对委托鉴定对象(被鉴定人)的精神状态检查、精神状态与违法行为之间关系的评定以及提供医学处理意见等。

而在民事司法领域，精神医学服务的对象则更加广泛。无论何种民事行为，凡涉及相关当事人民事行为能力的判断，都需要有精神医学的介入。因为近代民法奉行的是“意思自治原则”，真实的意思表示是法律行为有效的前提条件，即实施法律行为的人须具有足够的辨认其行为后果的能力，其行为才有效。而行为人对其行为后果的判断，决定于其智力发展水平以及心理健全状态。评估精神疾病患者的民事行为能力就成了精神疾病司法鉴定中一项重要的内容。对于民事行为能力的评估，首先是要确定被鉴定人是否存在精神障碍，在此基础上分析精神状态对某种民事行为辨认或意思表示能力的影响，亦即评估其所需的心理能力。这类评估和诊断可

笔记

以是概括性的，即"宣告某人为无民事行为能力人"的情形，但更多的是涉及多种具体情形，包括单纯的医学检查、特殊的对涉及道路交通事故受害人的损伤影响评估以及订立遗嘱、签订合同、民事诉讼等能力的评估，或者是对劳动能力、精神残疾的评估等。在大多数这种鉴定中，主要涉及的是确定行使某种功能的行为能力，或者是评估有精神残缺的人自主决策的能力。

二、司法精神病学相关内容

司法精神病学（forensic psychiatry）也被译为"法庭精神病学"，是精神医学的分支学科，主要研究与法律相关的精神医学和精神卫生问题，包括对各种法律问题的精神病学咨询（如精神疾病司法鉴定、法医学咨询等）和对罪犯、犯罪受害人等特殊人群的临床服务等。

虽然大多数精神疾病患者具有对影响其生活的重要事物作出合理选择与决定的能力，但在一些严重精神疾病患者中，或者在疾病的某一阶段中，精神疾病症状可能使患者行使法律权利和承担法定义务的行为或资格能力（法律能力）受损，如精神病性障碍往往由于幻觉、妄想等症状直接支配而出现暴力、凶杀等危害行为，而患者并不能理智地理解和判断该行为的性质及后果。为保障患者和公众的利益，需要针对这些问题进行相应的法律规范。我国的《刑法》、《民法通则》等法律对精神疾病患者有关的法律能力均作了明确规定。在司法精神病学领域传统上受到密切关注的主要法律能力包括刑事责任能力、民事行为能力、受审能力、服刑能力、性自我防卫能力、作证能力等。随着《侵权责任法》、《精神卫生法》的出台，患者在接受医疗服务中的决策能力（或知情同意能力）评定，也成为了该领域重要的工作内容。

第二节 精神疾病与违法行为

世界各地大量研究均表明，某些精神疾病与违法犯罪之间存在密切联系。例如，20% 的精神分裂症患者入院前有过暴力行为，20%~40% 精神分裂症患者在急性住院期有暴力行为，这些行为多发生于刚入院后 1~2 周，阳性症状与急性期暴力有关，而阴性、认知缺损症状与慢性期与持续发生的暴力攻击有关。欧美国家刑事司法系统的患者中，33% 有针对他人的攻击行为。精神分裂症患者凶杀作案的风险约为一般人群的 4 倍，而重性精神病伴有人格障碍或酒精、药物依赖问题时，凶杀作案风险会增加 10 余倍。此外，患精神疾病的凶杀罪犯中，83% 有酒精滥用或依赖历史、64% 有药物滥用或依赖历史；定罪罪犯中反社会人格障碍终生患病率为 50.1%，酒精滥用或依赖为 46.5%。危害行为也常见于曾经非自愿住院的患者，因为他们对治疗依从性差的风险更高，这些患者中，出院 1 年内有 27.5% 的患者出现暴力攻击。既往暴力史往往是预测精神疾病患者暴力行为最好的指标，10%~20% 反复暴力者可能导致 50%~70% 的暴力事件。

精神病性障碍往往由于幻觉、妄想等症状直接支配而出现暴力、凶杀等危害行为，如精神分裂症可以在命令性幻听、被害妄想、物理影响妄想等支配下产生毫无先兆的残暴攻击行为。一部分抑郁症患者可能由于合并焦虑、冲动或激惹性增高等而发生凶杀伤害行为（亦称凶杀式自杀 homicide-suicide）。其中以患产后抑郁或产后精神病的女性杀害其幼年子女最为常见（杀幼式自杀 filicide-suicide，属于扩大自杀的一种表现形式），系患者在强烈自杀意念以及歪曲的认知支配下，认为自己自杀离开人世后，其幼年子女可能留在世上会受尽苦难，不如把他（们）一同带走。

一、刑事司法相关规定及法律能力评定

（一）司法精神病学鉴定

笔记

司法精神病学鉴定（forensic psychiatric evaluation）又称"精神疾病的司法鉴定"是司法精神

病学的主要任务之一。它是指精神医学专家应用精神医学知识、技术和经验对被鉴定人的精神状态作出科学评价，并对其在法律上行使某种权利或者承担某种责任或义务的能力作出判断。与临床精神病学直接服务于患者不同，司法精神病学鉴定属于"第三方服务"，即面对的对象（被鉴定人）并不一定是其服务的对象，它只服务于法律；鉴定人与被鉴定人之间并非传统的医患关系，所作出的鉴定诊断和结论也不一定对被鉴定人有利。因此与临床评估关注患者的症状学不同，司法鉴定主要关心个体的法律（或与法律相关的心理）能力。

（二）刑事责任能力

刑事责任能力（criminal responsibility）简称"责任能力"，是指行为人在实施侵害他人权利的危害行为时，对所实施行为承担刑事责任的资格。刑事责任能力是某人接受刑罚的前提，而刑罚则是承担刑事责任的结果。我国规定18周岁以上、智力和精神状态正常的成年人均应具有刑事责任能力。由于精神疾病症状导致患者刑事责任能力削弱或者丧失则是基于这样的认识：精神症状使患者对其行为缺乏自由意志，即患者在症状支配下，往往对其行为的对错、危害后果等缺乏实质性的判断认识能力，其犯罪要件不完整。因此，各国都从立法上对患者的违法行为予以免除刑事责任，代之以强制性的精神医学治疗。

Box 20-1　精神病患者犯法不负责任吗？

根据《中华人民共和国刑法》第十八条有关责任能力的规定，"精神病患者在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果，经法定程序鉴定确认的，不负刑事责任，但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗；在必要的时候，由政府强制医疗。""间歇性的精神病患者在精神正常的时候犯罪，应当负刑事责任。""尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病患者犯罪的，应当负刑事责任，但是可以从轻或者减轻处罚。""醉酒的人犯罪，应当负刑事责任。"

按照我国《刑法》的相关规定，在确定精神疾病诊断以后，辨认能力和控制能力就是评定刑事责任能力的两大关键。辨认能力是指行为人具备对自己的行为在刑法上的意义、性质、作用、后果的认识能力。具体而言就是行为人是否意识到其行为的动机、目的、为达目的所准备或采取的手段、该行为的法律意义、是否预见到行为的后果、是否理解其行为的犯罪性质等。辨认能力并非指对一般事物和现象的是非曲直的抽象判断力，而是指对其特定行为的实质认识判断力。精神疾病患者辨认能力受损常常表现为病态的行为动机、曲解其行为的违法性质、不理解行为的法律后果等。

控制能力是指行为人具备按照自己的意志选择实施或不实施为刑法所禁止的行为的能力。控制能力是以辨认能力为前提的，不具备辨认能力的行为人就不具备法律意义上的控制能力，只有在辨认能力存在的情况下，才需要确认是否具备控制能力。在具体判断中需要充分考虑行为人社会功能受损的程度、既往人格因素或行为方式、作案的诱因和先兆、作案后的自我保护、作案环境的选择等。某些精神疾病症状或人格素质可以导致患者对自身愤怒情绪、冲动意识和冲动行为的管理控制能力削弱，在情绪爆发或失控的状态下因琐事甚至毫无客观诱因地出现严重攻击伤害行为，造成不成比例的严重后果。各种精神活性物质的滥用可以加重患者控制能力的削弱，从而增加危害行为的潜在可能性。

（三）受审能力

受审能力（competency to stand trial）是指刑事案件中的犯罪嫌疑人或被告人理解自己在刑事诉讼活动中的地位和权利，理解诉讼过程的含义以及合理行使自己诉讼权利的能力。与责任能力反映被鉴定人作案当时的精神状态不同，受审能力涉及批捕以后直至判决以前这段时期的

笔记

精神状态，因而是实时观察和评估到的，在法庭辩护中可信度更高。在许多欧美国家，它实际上已经逐步替代刑事责任能力，成为精神疾病相关的刑事司法鉴定中最主要的内容。

刑事责任能力和受审能力可能是一致的，如具有完全责任能力的被鉴定人一般也具有受审能力，而脑器质性精神障碍患者、急性期精神分裂症患者等可能既不具有责任能力，也不具有受审能力。但在某些情况下两者之间也可存在不一致，比如某些患者受所患精神疾病的影响实施作案，但在审理时精神疾病已缓解，其受审能力可能是存在的；也有的被鉴定人在作案时精神活动正常，但案发后或审理过程中发作精神疾病，如出现严重拘禁性精神障碍，此时可能具有责任能力，但无受审能力。研究发现，受审能力主要由以下成分构成：

1. 是否理解对其起诉的目的和性质。
2. 是否理解自己的情况与这次诉讼的关系。
3. 是否具有与律师合作、商量，协助辩护人为其辩护的能力。
4. 是否理解与其他诉讼参与人的关系，能对其他诉讼参与人的提问作出应有的回答。

此外，能否承受审讯和在拘禁场所长期等待判决等所带来的压力；在审讯中能否克制自己，避免出现不理智的失控行为；以及能否进行自我保护，利用法律有效地保护自己等，也都是评定受审能力时应当考虑的问题。

（四）服刑能力

服刑能力（competence of serving a sentence）指罪犯或服刑人员接受处罚和矫正改造的生理或心理能力。具有服刑能力即表示其能够承受刑罚的处罚，理解刑罚的性质、目的和意义。因精神障碍而致使罪犯或服刑人员不能理解刑罚的性质和意义，则惩罚对其就不产生积极效果，也就无法达到矫正行为、预防犯罪的目的，反而可能因拘禁环境不能提供充分的医疗干预，导致病情恶化，产生消极效果。

只有在认真分析考察被鉴定人精神状态对其理解和辨认能力的影响程度的基础上，才能科学评定其是否具备承受刑罚的能力。被鉴定人即使患有某种精神疾病，但如果该疾病对其接受服刑改造没有影响，还是属于具有服刑能力。对作案行为具有责任能力者，一般应具有服刑能力。当两者出现不一致的情况时则需要进行服刑能力的评定。如被鉴定人作案时精神状态正常，而在服刑期间出现某种精神障碍，或者有部分刑事责任能力的精神疾病患者在服刑期间病情加重，导致其无法继续服刑。

评定为无服刑能力的精神疾病患者，应将其送往司法部门指定的精神卫生医疗机构接受强制性医疗措施，待精神症状消失，精神活动恢复正常，经评估能够承受刑罚后，再移送原服刑机关继续余下的刑期。

（五）性自卫能力

性自我防卫能力（competence of sexual self-defense）简称“性自卫能力”，是指女性精神疾病患者在其性不可侵犯权遭到侵害时，对自身所受侵害或严重后果的实质性理解能力。按照我国法律相关规定，“明知妇女是精神病患者或者痴呆者（程度严重的）而与其发生性行为的，不管犯罪分子采取什么手段，都应以强奸罪论处”。因此女性精神疾病患者与他人发生性行为后，需要通过司法精神鉴定来明确其对性行为的辨认能力，并将被鉴定人的性自卫能力作为对被告定罪量刑的法律依据。

与其他法定能力的鉴定不同，性自卫能力的被鉴定人是犯罪受害人。根据《精神疾病司法鉴定暂行规定》第二十二条：“被鉴定人是女性，经鉴定患有精神疾病，在她的性不可侵犯权遭到侵害时，对自身所受的侵害或严重后果缺乏实质性理解能力的，为无性自我防卫能力。”对被鉴定人的性自卫能力进行鉴定时，也需要同时满足医学条件和法学条件。医学条件必须明确被鉴定人是否存在精神疾病或者智能障碍，以及案发时的精神状态；法学条件则需要了解被鉴定人在性行为当时对两性行为的意义、性质和后果的辨认能力和控制能力。

笔记

（六）作证能力

作证能力（competency to witness）又称“证人能力”，是指相关案件的非当事人根据感知到的真实情况，向司法部门提供与案件有关的证言的能力。我国《刑事诉讼法》第四十八条规定，“凡是知道案件情况的人都有作证的义务”。同时还规定“凡生理上、精神上、有缺陷或者年幼不能辨别是非、不能正确表达的人不能做证人。”《精神疾病司法鉴定暂行规定》第二十一条第三款规定：“控告人，检举人，证人等提供不符合事实的证言，经鉴定患有精神疾病，致使缺乏对客观事实的理解力或判断力的，为无作证能力。”

作证能力的鉴定对象是犯罪行为的现场证人。该能力完整与否主要基于“精神缺陷”的存在与否。在鉴定工作中首先要明确“精神缺陷”的性质和程度，作出精神疾病临床诊断，同时结合法学条件，判断被鉴定人能否辨别是非、能否正确表达意思，了解其异常的精神活动是否影响陈述事实的真实性。精神疾病患者由于受到幻觉、妄想支配，或由于思维障碍，智能障碍等致使其现实检验能力受损，不能辨别是非，不能正确表达真实情况，可能导致无作证能力。但并非所有精神疾病患者或智能障碍者都属于无作证能力，需要根据具体病情及所要证明的事实而定。同时还要结合作证事实与被鉴定人的利害关系、所反映事实的合理性、与调查结果的符合情况、是否受到外界因素的影响等来综合考虑。针对精神发育迟滞患者的作证能力评定除了考虑智商因素外，同时要结合患者智能结构各因素对所涉及需要作证的具体情节的关系进行仔细评估。

二、违法精神障碍患者的处置

精神障碍违法者的处置，在手段上不仅仅涉及强制性住院治疗，也涉及其他可能的限制人身自由措施；在时机上不仅仅涉及法庭审理以后，也涉及侦查阶段甚至患者行为当时。广义的“处置”概念甚至还包含对患者将来可能发生危害行为的预测和防范。

精神障碍者出现违法行为并经法定程序鉴定后，通常有三种可能的处理方式：①不追究法律责任，责令其家属或监护人严加看管和医疗；②追究刑事责任，判处刑罚；③追究部分刑事责任，减轻刑罚，或者判处缓刑、监外执行、保外就医等。这些处理的目的既是为了维护社会安全和大众利益不受患者暴力行为侵害，同时也兼顾到精神障碍患者的合法权益，给予其恰当的医疗和保护，减少其因疾病因素而再次产生危害行为。大体上，对违法精神障碍者一般处理的法律程序可如图 20-1 所示。

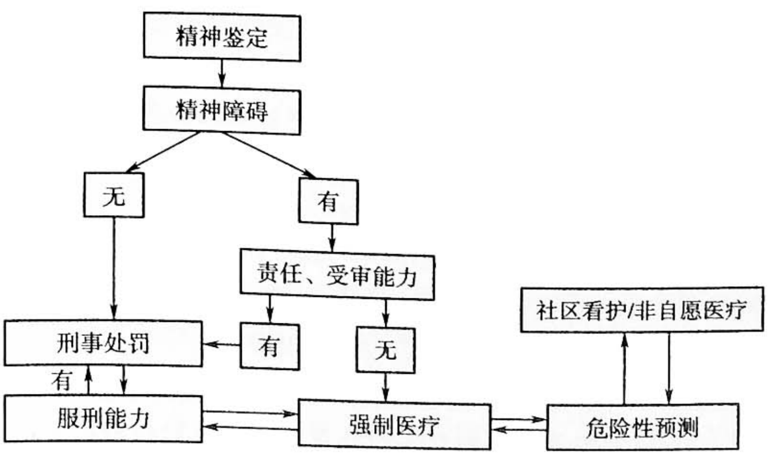


图 20-1　法律程序

“强制住院”主要针对肇事肇祸甚至有犯罪行为的精神疾病患者。我国《刑法》第十八条第一款规定：“精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果，经法定程序鉴定

确认的,不负刑事责任,但是应当责令他的家属或者监护人严加看管和医疗;在必要的时候,由政府强制医疗。”我国《刑事诉讼法修正案》第四章对这类患者的强制医疗程序做了详细规定,如明确指出强制医疗的决定由人民法院作出、医疗机构应当定期对被强制医疗的人进行诊断评估等。而未触犯刑法或者治安处罚法的精神障碍患者的“非自愿医疗”,则通过《精神卫生法》相关条款进行程序规范。

第三节 精神疾病患者的法律保护

一、精神卫生立法

精神疾病患者属于社会的弱势群体,在世界各国长期受到歧视甚至迫害,至今仍大都处于社会的边缘状态,在生活、工作、学习、人际交往甚至医疗等方面,面临着比其他内外科疾病患者更多的困难。为改变这种状态,国际社会、各国政府和广大精神卫生工作者进行了长期不懈的努力。其中一个最重要而有效的措施,便是开展精神卫生立法(mental health legislation)。立法既能保护患者本人的基本权益、防范对患者的歧视和侵害,同时也可更有效地保护其家庭成员以及社会大众。

Box 20-2 精神卫生服务的曲折历史

18世纪末,法国的精神科医生Philippe Pinel(1745—1826)等人在巴黎的“总医院”里倡导对患者实行人道主义对待,其主张相继得到了欧美各国精神病学界广泛的响应。人道主义解放运动在一定程度改善了患者的待遇,但没有改变对他们的封闭管理模式。精神卫生服务管理模式的现代化改革始于20世纪初,当时美国的心理学家和精神医学家William James(1842—1910)、Adolf Meyer(1866—1959)等发起了争取精神疾病患者合法权益、改善精神卫生机构条件的运动。此后,现代精神卫生的思想逐步深入人心,精神疾病患者的治疗与管理开始发生实质性的变化。“去机构化”成为主流,其基本理念是:患者应当最大范围地享有与其他人一样的人权,对患者权利的任何限制必须依法进行,并应当减少到最少限度。

但是,随着精神卫生立法和“去机构化”运动发展,相反的弊端又表现出来:大量患者出院后无法真正融入社区,从而得不到稳定的治疗。2004年美国一项调查显示,只有不到40%的严重精神病患者获得了稳定的治疗,而无家可归者中1/4以上是重性精神病患者,他们大多数从未能够得到任何治疗。由此也导致了违法犯罪精神病患者大量增加,且由于难以进入医院,大多只能被判入狱。司法精神病学服务领域也随即拓展到了监狱等羁押场所。监狱(或矫正)精神病学(prison psychiatry,correctional psychiatry)的兴起正是西方国家“去住院化”运动的产物。一项对欧洲12个国家涉及23 000名在押罪犯的研究发现,监狱男性罪犯中3.7%患有精神病性障碍,10%有严重抑郁症,65%有人格障碍;女性罪犯中4.0%患有精神病性障碍,12%患有严重抑郁症,42%患有人格障碍。

在这样的背景下,一些欧美国家又出现了“精神卫生法庭(mental health courts)”,其核心是“治疗式司法”实践,即把法庭审判作为一种帮助被告人的过程。目的是尽量让患有精神疾病的罪犯接受强制性的医学治疗,避免将其投入监狱。因此其出现既是对精神卫生法收严非自愿医疗标准和程序造成的副作用的纠偏,也是对过于复杂冗长的控辩式刑事司法审理程序的改良。

这种在精神病学历史上的反复折腾，不仅阻碍了精神病学作为医学科学的发展、损害了广大患者的医疗权益、增加了家庭负担和社会成本，更导致了社会和公众对患者的偏见与歧视的加深。因此，人们已意识到，要平衡好公共安全与患者权益，不仅需要从伦理和立法角度加以关注，也需要在更广阔的视野下，从政策、保障、社会环境、大众教育、医疗服务等诸多领域开展大量艰巨的研究和探索。

精神卫生立法看似某一狭窄专业的行业立法，实则体现着国家政治、经济、文化、医疗卫生和人权保障等诸多方面的现状。1890 年英国颁布的《疯人法(The Lunacy Act)》首次通过立法提出要保护精神疾病患者的权利和财产，不得非法拘禁精神疾病患者。1915 年其议会通过了一项法令，准许精神疾病患者自愿住入精神病院。1930 年英国颁布了《精神病治疗法》，规定凡能够而且自愿签名住院者，可自愿住入精神病院，为期一年。1938 年法国颁布了世界上第一部正式命名的《精神卫生法》，以后许多欧美国家及其殖民地也相继制定或修改了各自的精神卫生立法，英国的《疯人法》也于 1959 年更名为《精神卫生法》。

20 世纪 60 年代以后，随着人权运动的兴起和不断发展，精神卫生立法逐渐成为世界性的潮流。世界卫生组织(WHO)在 2001 年对 160 个成员国进行调查发现，当时已有 3/4 的国家和地区有了精神卫生法，其中近一半是在过去 10 年里制定和颁布的。在亚洲，日本早在 20 世纪 50 年代就有了《精神卫生法》，1992 年在 WHO 指导下修订成了《精神保健法》，1995 年修订实施《精神保健与福利法》；我国香港地区也于 20 世纪 50 年代制定了精神卫生法规，现行的《精神健康条例》也已经过了多次修订；中国台湾地区于 1990 年颁布《精神卫生法》，2007 年进行了修订；韩国也在 WHO 指导下于 1992 年颁布了《精神卫生法》。

为敦促和指导各国的立法，自 20 世纪 70 年代以来，联合国和许多国际性的精神卫生专业团体发表了一系列原则和宣言，如《精神发育迟滞者权利宣言》(联合国，1971)、《残疾人权利宣言》(联合国，1975)、《夏威夷宣言》(世界精神病学协会，1983)、《精神病患者人权宣言》(世界心理卫生联合会，1989)等。1991 年第 46 届联大 75 次全体会议通过了《保护精神疾病患者和改善精神保健》的第 119 号决议，并以决议附件的形式对精神卫生立法提出了 25 项原则，WHO 据此于 1996 年归纳为 10 项基本原则。这些都对推动各国当代的立法发挥了重要作用。

Box 20-3 精神卫生法：10 项基本原则(WHO，1996)

(1) 应保证精神障碍者能享受到精神卫生服务。
(2) 应使用与国际通行的原则相一致的精神卫生服务。
(3) 应保证所提供的精神卫生服务具有恰当的质量。
(4) 应在最少限制的环境中为患者提供精神卫生服务。
(5) 对患者采取的任何干预措施必须征得其本人或代理人同意。
(6) 在患者自行决策时有权得到他人帮助。
(7) 对采取的任何措施应有复查或复核的程序。
(8) 代替患者作出决策的法官或法定代理人应该是合格的、能真正维护患者权益的。
(9) 对作出的决策应有自动的定期审查程序。
(10) 法律条文不应与各国现行的法律法规发生冲突。

中国政府对精神疾病患者合法权益保障也十分关注。《中华人民共和国宪法》第三十三条规定：“中华人民共和国公民在法律面前一律平等。”精神疾病患者作为罹患疾病的公民仍然享

笔记

有国家法律赋予的各种权利,如人身自由和人格尊严不受侵犯,治疗权,劳动就业和受教育权,隐私权,获得物质帮助的权利等。我国《民法通则》第十七条、第十八条也通过对无民事行为能力或限制民事行为能力的精神疾病患者设置监护人,保护其人身、财产及其他合法权益。除此之外,在《残疾人保障法》、《母婴保健法》、《婚姻法》等法律法规中,也有涉及精神疾病患者权益保护的相关条文规定,它们确实对改善我国精神疾病患者的处境起到了积极作用。

不过,上述法律法规大多仅涉及一部分特殊患者(如精神残疾者或民事刑事案件中患病的当事人),或者对患者某些权益的保护,已经不太适应我国经济社会发展和人民群众对精神健康的要求。世界各国的经验表明,对于精神卫生这一既具有高度专业性又具有广泛社会性的领域,专门立法能够更好地实现保护精神疾病患者权益的目标。我国于 1985 年由卫生部组织起草《精神卫生法》草案,同时上海等地也开展了精神卫生地方立法工作。2012 年 10 月全国人大常委会正式通过的《精神卫生法》以发展精神卫生事业、规范精神卫生服务、维护精神障碍患者的合法权益为宗旨,通过明晰政府和社会职责、体现预防为主、严格诊断和治疗程序、强化康复和保障措施等,全方位规范了精神卫生相关的各项工作以及服务的各个环节。使中国精神疾病患者合法权益的保护进入了崭新的历史时期。

二、患者的权益

1948 年联合国批准的《世界人权宣言》第一条指出,人人享有自由与平等的权利和尊严。精神疾病患者自然也应当享有并维护自身的基本人权。而《保护精神疾病患者与改善精神保健的原则》更明确强调:所有精神疾病患者或被当成精神障碍患者的人均应受到人道的对待,其个人尊严应受到尊重;所有精神疾病患者或被当成精神障碍患者的人均有权受到保护,不受虐待和有辱人格的对待。《精神卫生法》则对患者容易受到侵害或忽视的权益作了突出的强调。以下简要介绍国内外有关的主要立法和伦理要求。

(一) 人身自由权

精神疾病患者最基本的权益就是人身自由权(autonomy)。但是作为社会中的弱势群体,无论是在医疗机构中还是机构外,患者的这一权益很容易受到损害。因为在公众的观念中精神疾病患者通常是对他人有暴力危险性的个体,由于偏见与歧视的存在,许多患者难以得到公正的待遇和人权保障,戏弄、侮辱甚至禁闭、关锁精神疾病患者的现象并非罕见。

联合国《保护精神疾病患者和改善精神保健的原则》明确规定了精神疾病患者的住院、治疗自决权。因此,自主和知情同意应是绝大多数患者治疗和康复的基础。在具体实践中,所有患者首先应被假定为有行为能力,并且在实施非自愿程序之前,应尽一切努力以使患者能够接受自愿入院或治疗。我国《宪法》第三十七条规定:"中华人民共和国公民的人身自由不受侵犯。任何公民,非经人民检察院批准或者决定或者人民法院决定,并由公安机关执行,不受逮捕。禁止非法拘禁和以其他方法非法剥夺或者限制公民的人身自由,禁止非法搜查公公民的身体。"《精神卫生法》更明确规定:"精神障碍患者的人格尊严、人身和财产安全不受侵犯。""除法律另有规定外,不得违背本人意志进行确定其是否患有精神障碍的医学检查"。

当然,保护精神疾病患者的人身自由,强调他其自主权,并不意味着对他们的放任自流。有些时候在个人自主的权利与社会保护全体公众免受危险的责任之间确会存在明显冲突。法律既需要考虑到个人的人身自由,也需要考虑到社会保护全体公民免受伤害,以及维护患者健康的责任。当精神疾病患者由于自身辨认控制能力受损而会给自身或他人造成伤害,或者因为精神障碍而表现出严重行为紊乱的时候,为了治疗需要或为了保护患者自身和他人安全的需要,也有必要暂时对其采取合理的人身自由限制措施,包括非自愿住院治疗和保护性约束隔离等。

(二) 治疗权利

笔记

公民无法获取医疗保健也是对人权的侵犯,因此保障患者获得恰当的医疗服务也是保障精

神疾病患者权益的一项重要内容。

联合国《保护精神疾病患者和改善精神保健的原则》指出:“人人皆有权得到可获得的最佳精神卫生保健,这种保健应作为健康和社会保健制度的一个组成部分。”该原则还确定了精神疾病患者获得适合个人需要的精神卫生保健和保护个人免受伤害的权利。

妨碍精神疾病患者获得医疗服务的原因有很多。包括资金投入不足及由此带来的精神卫生服务能力匮乏问题、慢性精神疾病患者以及所在家庭无力承担医疗费用、患者对住院和治疗的知情同意权被忽视等。要改变上述状况,需要通过立法来确保医疗卫生部门能够在需要的时间和地点提供恰当的医疗和保健,提高精神卫生服务的可及性、可接受性和质量;同时要建立完善的医疗保险和社会保障制度,确保精神疾病患者有能力支付所需的治疗费用。对非自愿医疗的条件和程序、知情同意等作出明确的法律规范,也是保障患者治疗权益的重要措施。

(三) 知情同意权

知情同意指在医疗过程中,同意或拒绝的决定应当建立在充分知情的基础之上,由具有决定能力的患者自愿作出。

精神疾病患者行使知情同意权利,必须具有给出有效同意的能力(competence),即对某特定的评估或治疗具有理解其目的、性质、可能的作用及风险的能力,也包括在实施治疗过程中配合精神卫生专业人员的能力。精神疾病常会影响到这种能力,但患有精神疾病并不意味着患者自动地就丧失了作出决定的能力。

知情同意能力的评估是临床精神医学和司法精神医学工作的重要内容之一。按照有关法律和伦理规定,在任何治疗开始前都应获得知情同意,但也存在例外,在延误治疗可能严重危及患者健康、如实告知信息可能导致患者躯体或精神健康恶化、患者放弃知情权、患者本人无能力作出知情同意决定等特殊或者紧急情况下,则不需要获得患者本人的知情同意。但在后两种情况下,通常也需要患者的监护人或近亲属代为行使知情同意。

现代伦理观点认为,同意的基础是知情,即充分的告知。告知通常以医学标准来衡量:绝大多数医生在某种特定的情况下应告知什么、或者在某个特定问题上通常医生应告知什么。而在有些司法实践中,也可能会采用以患者为中心的标准,其核心是:为了作出合理的决定,一个处于患者地位的理性的人需要知道什么样的“具体”内容。

对同意的基本要求是“自愿同意”。即医生不得以任何引诱、强迫、欺骗、欺诈的手段来影响患者的决定过程。在评估患者的同意是否为真正自愿时,通常会参考当时的各种相关情况,包括医生的态度、环境条件及患者的精神状态。说服和强迫之间的分界线既狭窄又模糊。一般来说,如果某一负面的可能性(包括对不良预后的夸张估计)同患者拒绝某种治疗而接受另一推荐的治疗存在联系,那就是强迫,由此导致的任何同意在技术上都可能是无效的。

(四) 劳动就业和受教育的权利

保护精神疾病患者劳动就业权利以及适龄儿童青少年受教育的权利,有利于患者的康复以及回归社会。我国一直提倡精神疾病患者在痊愈后即享有与普通人同等的就学、就业权利,不应受到社会的歧视。如《宪法》第四十五条规定:“国家和社会帮助安排盲、聋、哑和其他有残疾的公民的劳动、生活和教育。第四十六条规定:“中华人民共和国公民有教育的权利和义务。”《残疾人保障法》第三十条规定:“机关、团体、企业事业组织、城乡集体经济组织,应当按一定比例安排残疾人就业,并为其选择适当的工种和岗位”。《劳动合同法》第四十二条规定:患病或者非因工负伤,在规定的医疗期内的,用人单位不得解除劳动合同。《精神卫生法》第五十八条规定:“用人单位应当根据精神障碍患者的实际情况,安排患者从事力所能及的工作,保障患者享有同等待遇。”第七十条规定:“县级以上地方人民政府及其有关部门应当采取有效措施,保证患有精神障碍的适龄儿童、少年接受义务教育,扶持有劳动能力的精神障碍患者从事力所能及的劳动,并为已经康复的人员提供就业服务。”这些条款都是精神疾病患者就学、劳动就业权利的法律保

笔记

障，确保患者不会在发病期间被解雇或退学，并保证精神疾病治疗痊愈或好转后，患者同样有权获得平等的入学、考试、就业机会，不因曾患精神疾病而受歧视和被剥夺相关资格。

（五）隐私权

精神疾病患者也有对其自身以及疾病和治疗的信息保密的权利；未经其同意，这些信息不得透露给第三方。精神卫生专业人员有义务遵守专业行为准则，这些准则中一般包括了保密的义务。所有为精神疾病患者治疗的专业人员都有责任防止患者的信息泄露，不论这些信息是否与病情有关。精神卫生机构的管理人员应该确保使用一定的方式来保护患者的隐私。比如建立有效的系统（例如电子数据库）来保证只有授权人才可以使用患者的临床记录或其他数据记录等。对于住院的患者，医疗机构也有责任保护其正常的通讯、会客自由。

各国精神卫生法律法规均规定，自行行使隐私权利的，需为具有完整决策（或知情同意）能力的患者，而能力不完整的患者，则由其监护人或其他法定代理人代替行使隐私权利。我国《精神卫生法》规定：医疗机构及其医务人员应当将患者在诊断、治疗过程中享有的权利告知患者或者其监护人，并且应“向精神障碍患者或者其监护人告知治疗方案和治疗方法、目的以及可能产生的后果。”特殊的手术、实验性临床医疗等还须获得书面知情同意。

因学术交流等需要在书籍、杂志等出版物、或者影视宣传资料中公开患者的病情资料时，应当隐去能够识别该精神疾病患者身份的标志性资料，如家庭住址、工作单位、具体工作或者职务、与其有密切接触的亲属或者同事或者朋友的姓名和住址等。如果患者的身份无法被充分的掩饰，则必须得到该患者或者其法定代理人的同意。

如果是在为第三方作评估，如司法鉴定、就业或入学前的心理评估、残疾评定或者劳动能力评定等，则医生与患者之间不存在治疗关系，也就不涉及保密的义务。如果被鉴定人或者被评估者接受了鉴定或评估，这就意味着默认。

当患者受疾病的控制，产生一些非理智的想法与行为，而且这种想法和行为可能给其自身或他人造成严重的损害后果（比如试图自杀或杀害身边的人）时。则掌握这类信息的医生将不得不在保护精神疾病患者的隐私权与他人和社会的安全利益之间权衡，这是一个复杂的伦理问题。精神卫生专业人员通常被赋予了在紧急情况下将患者的信息（比如试图伤害他人的信息）向相关方披露的权利。

（六）民事权利和监护

民事行为能力（civil capacity）指公民能够通过自己的行为，取得民事权利和承担民事义务，从而设立、变更或终止法律关系的资格。也就是公民以自己的意志行为独立进行民事活动和对其过失行为承担相应民事责任的能力。

大多数精神疾病患者具有对影响其生活的重要事件作出正确选择和决定的能力，即具有民事行为能力，但少数严重患者的这种能力可能受损。各国在民法或精神卫生法中对此都有相应的规定，目的是平衡或保护患者的基本权益，亦即“用最有利于患者的方式来处理其个人的事务”。对患者的“监护（guardianship）”或“代理（proxy）”等制度便是这种立法思想的体现。这类制度在非自愿入院等服务实践中运用得最为普遍。

按照我国《民法通则》规定：完全民事行为能力人是指年满18周岁以上的成年人、或者16周岁以上不满18周岁但以自己的劳动收入为主要生活来源者；限制民事行为能力人则指10周岁以上的未成年人或者不能完全辨认其行为的精神病患者；无民事行为能力者为不满10周岁的未成年人以及不能辨认其行为的精神病患者。

在法庭作出判决之前，任何年满18周岁的成年人都被推定为完全民事行为能力人，即具有作出意思表示的能力，进而根据鉴定检查和调查分析证明其能力有削弱或丧失。对于精神疾病患者民事行为能力的鉴定或评估，也是根据医学要件（是否为精神疾病患者）和法学要件（对民事行为辨认能力状况）两个要素相结合的原则进行。即首先是要确定被鉴定人是否存在精神障

笔记

碍，在此基础上分析精神状态对某种民事行为辨认或意思表示能力的影响。辨认能力是指民事活动当事人能否理解其民事行为的法律意义和行为后果，以及能否作出与真实意思相一致的表示。

在某些国家和地区的精神卫生法中专门规定，患者的私人代表、家庭成员或法定监护人均有权代表患者作出同意治疗等医学有关的决定。在我国，监护人的产生依照的是《民法通则》第十七条规定：限制民事行为能力人可以进行与其年龄、智力或者精神健康状况相适应的民事活动，其他民事活动由其监护人或其他法定代理人代理，或者征得其法定代理人同意。无民事行为能力人则应由法定代理人代理民事活动。符合法定条件的监护人包括：①配偶；②父母；③成年子女；④其他近亲属；⑤关系密切的其他亲属、朋友愿意承担监护责任，经患者所在单位或者住所地的居民委员会、村民委员会同意的。而对于担任监护人有争议的情况下，则由单位、居(村)委会指定；不服指定时由法院裁决。

原则上，任何代理人在代表无行为能力患者做决定时都应受"代替判断"标准的约束，即代理人作出的应当是"缺乏行为能力的患者在有行为能力的情况下可能作出的决定"。由家属代行决定通常比较有利，因为从根本上说，他们最有可能维护患者的最大利益，并且最有可能熟知患者的价值观。不过，家庭中也可能会发生利益冲突，因此也还是需要有法律救济措施，比如即使在代理人同意的情况下，患者也还有权上诉。此外，美国等国家已经尝试通过立法引入"预先指令"（advance directives）等制度以最大限度尊重患者的自主权，减少非自愿措施的使用。"预先指令"是指患者在精神"正常"阶段可以提前确定当他们无知情同意的行为能力时，哪些是可接受，哪些是不可接受的，他们也可提前指定将来由谁代表自己做决定。

（七）非自愿医疗

现代精神卫生服务源于救济院、疯人院等收容性机构。非自愿入院与治疗也因此贯穿于现代精神医学的整个发展历史进程中，成为了临床精神医学非常独特而且重要的一个组成部分。

非自愿住院通常需要有比较严格的标准和程序。国际通行的人权文件对非自愿医疗提出了一些基本原则。而历史上世界各国的立法中，也都将对非自愿医疗的规范作为重点调整内容。总体上，多数国家对于非自愿入院标准的设立均采用以下一些表述：

(1) 存在由国际公认标准定义的、达到一定严重程度的精神障碍。

(2) 存在自伤或伤人的极大可能性。

(3) 如果未经治疗，患者的状况会恶化。

(4) 患者无法自理。

(5) 入院具有治疗性目的(如果可采用限制性更小的其他备选方案如社区治疗，则不必入院)。

我国《精神卫生法》则将严重精神障碍患者"已经发生伤害自身行为或者有伤害自身危险"，以及"已经发生危害他人安全的行为或者有危害他人安全的危险"作为实施非自愿住院治疗的前提条件。

在程序上，非自愿入院通常要有人提出申请，该申请人可以是患者的家庭成员、近亲属、监护人，也可以是政府指定的人员(如在一些国家可以是社会工作者，我国则可以是居委会等)，在有些地区如澳大利亚维多利亚省，则任何法定成年人都可以提出申请。医疗机构在接到申请后，应当指定专业人员对患者进行独立的检查和评估，提出是否住院的建议。而收治这类患者的医疗机构则需要具备提供充足的安全措施和恰当的医疗服务的资格，以保障患者的合法权益不受侵害。法律对非自愿医疗措施往往需要制定救济途径，如通过独立的权威机构(或者组织)对住院决定加以批准和复核，有异议可以向卫生主管部门、独立的权威机构投诉，直至通过司法途径诉讼等。

（谢 斌）

笔记

参考文献

1. American Psychiatric Association (APA).Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder.Washington DC: American Psychiatric Association, 2006
2. American Psychiatry Association (APA).Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder.third edition.2010 http://ajp.psychiatryonline.org/pdfaccess.ashx?ResourceID=243261&PDFSource=6 (access on Feb 19, 2013)
3. Andreasen NC, Black DW.Introductory Textbook of Psychiatry, 5th edition.Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2010
4. Andrews G, Hunt C, Jarry M. 精神障碍的处理 . 第 3 版 . 上海:上海科学技术出版社,2002
5. Appelbaum P, Gutheil T.Clinical handbook of psychiatry and the law.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006
6. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, et al.Alzheimer's disease.The Lancet, 2011, 377: 1019-1031
7. Clay RA.Protesting proposed changes to the DSM.Monitor on Psychology, 012, 43 (2): 42
8. Cloninger CR.A practical way to diagnosis personality disorder: a proposal.J Personal Disord, 2000, 14 (2): 99-108
9. Creek J, Lougher L.Occupational therapy and mental health.Fourth edition.Churchill Livingstone: Elsevier 2008overview. CMAJ, 2005, 172 (13): 1703-11
10. Gelder M, Andreasen N, Lopez-ibor J.New Oxford Textbook of Psychiatry.Oxford: Oxford University Press, 2012
11. Gelder M, Harrison P, Cowen P. 牛津精神病学教科书 . 刘协和,李涛,译,成都:四川大学出版社,2010
12. Gunn J, Taylor PJ.Forensic psychiatry: clinical, legal and ethical issues.Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd., 2013
13. Hales RE, Yudofsky SC and Gabbard GO. 精神病学教科书 . 张明园,肖泽萍,译 . 北京:人民卫生出版社,2010: 1136-1149
14. Henry B.Antidepressant treatment in Alzheimer's disease.The Lancet, 2011, 378: 375-376
15. Kaplan HI.Comprehensive evaluation of sexual desire.Washington DC: American Psychiatry Press, 1985
16. Michael HE, PeterTL.Current diagnosis & treatment in psychiatry, 北京:人民卫生出版社,2000
17. Morrison J. 精神科临床诊断 . 李欢欢,石川,译 . 北京:中国轻工业出版社,2009
18. Nock MK.Self-Injury.Annu Rev Clin Psychol, 2010, 6: 339-363
19. Prigerson HG, Horowitz MJ, Jacobs SC, et al.Prolonged grief disorder: psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11.PLoS Med6 (8): e1000121.doi: 10.1371/journal.pmed.1000121Quanbeck CD, McDermott, BE; Lam J, et al.Categorization of aggressive acts committed by chronically assaultive state hospital patients.Psychiatric Services, 2007, 58(4): 521-528
20. Rebecca A.Clay.Revising the DSM.January 2011, 42 (1): 549 http://www.apa.org/monitor/2011/01/dsm.aspx
21. Robert E. 精神病学教科书 . 第 5 版 . 张明园,译 . 北京:人民卫生出版社,2010
22. Rutter M, Bishop DVM, Pine DS, et al.Rutter's child and adolescent psychiatry.Fifth Edition.London: Blackwell Publishing Limited, 2008
23. Sadock BJ, Kaplan HI, Sadock VA.Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry, 10th Edition.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007
24. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P.Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry.9th Ed.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009
25. Scott R.Interventions to address violence associated with mental illness.Australasian Psychiatry, 2008, 16 (6): 405-411
26. Siever LJ, Weinstein LN.The neurobiology of personality disorders: Implications for psychoanalysis.J Am Psychoanal Assoc, 2009, 57: 361-398

27. Silver E.Understanding the relationship between mental disorder and violence: the need for a criminological perspective.Law and Human Behavior, 2006, 30(6): 685-706
28. Simon RI.Clinical psychiatry and the law.2nd edition.Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc., 1992
29. Uher R, Rutter M.Classification of feeding and eating disorders: review of evidence and proposals for ICD-11.World Psychiatry, 2012, 11(2): 80-92
30. Wise MG, Rundell JR.A Guide to Consultation-liaison psychiatry.Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2005
31. Woods P, Ashley C.Violence and aggression: a literature review.Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 2007, 14: 652-660
32. 郝伟，于欣，徐一峰．精神科疾病临床诊疗规范教程．北京：北京大学医学出版社，2009
33. 郝伟．精神病学．第 6 版．北京：人民卫生出版社，2008
34. 胡泽卿．法医精神病学．第 3 版．北京：人民卫生出版社，2009
35. 贾谊诚．人格障碍与意向控制障碍 // 顾牛范，王祖承．精神医学进修讲座．第 3 版．上海：上海医科大学出版社，1999：263-273
36. 江开达．精神病学．第 2 版．北京：人民卫生出版社，2011
37. 江开达．精神病学高级教程．北京：人民军医出版社，2009
38. 李凌江，于欣．创伤后应激障碍防治指南．北京：人民卫生出版社，2010
39. 沈渔邨．精神病学．第 5 版．北京：人民卫生出版社，2009
40. 世界卫生组织．精神卫生，人权与立法资源手册．谢斌，译．日内瓦：世界卫生组织，2005
41. 王祖承．精神病学．北京：人民卫生出版社，2002
42. 谢斌．精神卫生法时代的司法精神病学(一)．神经疾病与精神卫生，2011，11(5)：433-436
43. 徐一峰．社会精神病学．上海：上海科技教育出版社，2010
44. 于欣，唐宏宇，郭延庆．精神科住院医师培训手册——理念与思路．北京：北京大学医学出版社，2011
45. 翟书涛，杨德森．人格形成与人格障碍．长沙：湖南科学技术出版社，1998
46. 张亚林．高级精神病学．长沙：中南大学出版社，2007
47. 张亚林．神经症理论与实践．北京：人民卫生出版社，2009
48. 赵敏，郝伟．酒精及药物滥用与成瘾．北京：人民卫生出版社，2012
59. 郑瞻培，高北陵．精神疾病司法鉴定及精神伤残鉴定争议案例评析．北京：中国检察出版社，2008
50. 郑瞻培．司法精神医学基础．上海：上海医科大学出版社，1997

笔记

中英文名词对照索引

K

T

W

X

Y

全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

策划编辑 潘 丽 贾晓巍　封面设计 李 蹊 郭 淼
责任编辑 潘 丽 杨 帆　版式设计 赵京津 何美玲

ISBN 978-7-117-17071-0
9 787117 170710 >
定 价：49.00 元